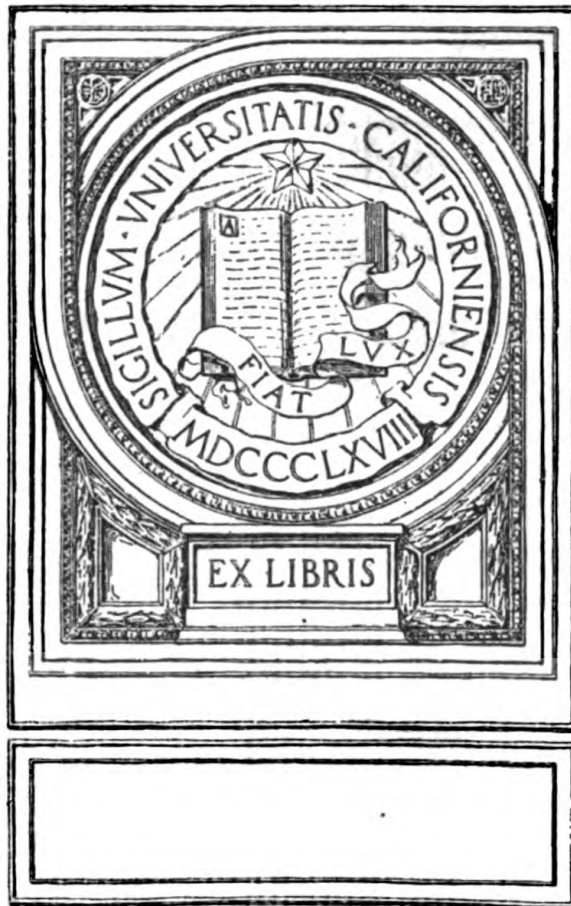


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell

Director der med. Klinik in Breslau.

REDIGIRT VON

A. STRÜMPELL.

VIERUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 49 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1903.

WILHELM VON
JOHANNES LUTHER

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des vierundzwanzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 30. Juli 1903.)

	Seite
I. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Steinert, Cerebrale Muskelatrophie. Nebst einem Beitrag zur Casuistik der Balkentumoren	1
II. Aus der medicin. Klinik des Herrn Professor Dr. A. v. Strümpell in Erlangen. Fürnrohr, Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. (Mit 11 Abbildungen)	60
III. Aus der II. medicin. Klinik zu Budapest. Dir.: Prof. Dr. Karl Kétly. Pándy, Die Entstehung der Tabes. (Mit Tafel I)	124
IV. Aus der Nervenkl. des Krankenhauses zum hl. Geist und aus dem Laboratorium von Dr. C. Flatau in Warschau. Kopczynski, Ein Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosacralgegend (Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica) mit ungewöhnlichen trophischen Störungen. (Mit 6 Abbildungen und Tafel II)	177
V. Besprechung: Nonne, Syphilis und Nervensystem. 17 Vorlesungen. (E. Müller.)	207

Drittes und Viertes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 15. September 1903.)

VI. Sternberg und Latzko, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnerven- systems. I. Anatomischer Theil. II. Klinisch-physiologischer Theil. (Mit 6 Abbildungen)	209
---	-----

13731

	Seite
VII. Marina und Cofler, Ueber die Contraction des Sphincter iridis bei der Convergenz und über die Convergenz- und Seitenbewegungen der Bulbi. Eine experimentelle Studie	274
VIII. Idelsohn, Zur Casuistik und Aetiologie des intermittirenden Hinkens	285
IX. Aus der medicin. Universitätsklinik Königsberg i. Pr. Dir.: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Lichtheim. Hedinger, Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster	305
X. Kleinere Mittheilungen.	
1. Auerbach, Bemerkungen zu dem Aufsatz „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns“ von Dr. Ed. Müller, Bd. 23, Heft 5 und 6, S. 378 . .	320
2. E. Müller, Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen von S. Auerbach	322

Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 10. November 1903.)

XI. Oppenheim, Ueber den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. (Mit 5 Abbildungen)	325
XII. Aus der Privatklinik von Geh.-Rath Binswanger, Jena. Strohmayer, Ueber subcorticale Alexie mit Agraphie und Apraxie. (Mit 3 Abbildungen)	372
XIII. Aus der Privatklinik von Geh.-Rath Binswanger, Jena. Strohmayer, Zur Casuistik der transcorticalen motorischen Aphasie	381
XIV. Aus der Poliklinik von Herrn Dr. Gutzmann. Maas, Einige Bemerkungen über das Stottern	390
XV. Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Fürstner) Strassburg i. E. Bartels, Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. (Mit 9 Abbildungen und Tafel III)	403
XVI. Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg. Rosenfeld, Zur Casuistik der acuten hämorrhagischen Encephalitis. (1 Fall mit Section.) (Mit 3 Abbildungen) . . .	415
XVII. Hoffmann, Hemihypertrophia facialis progressiva. (Mit 3 Abbildungen)	425
XVIII. Aus der medicinischen Universitätsklinik Breslau. Schittenhelm, Zur Aetiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes	432

Inhalt des vierundzwanzigsten Bandes.

V

	Seite
XIX. Veraguth, Ueber Mikropsie und Makropsie	453
XX. Würtzen, Einzelne Formen von Amusie, durch Beispiele beleuchtet	465
XXI. Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.	
Nonne, Ueber zwei durch zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes ausgezeichnete Fälle von Hysterie	474
XXII. Besprechungen:	
1. Oppenheim, Prof., Die Geschwülste des Gehirns. (R. Pfeiffer.)	495
2. M. Matthes, Prof., Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studierende und Aerzte. (R. Pfeiffer.)	495
3. J. Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Avec la collaboration de Mme Dejerine-Klumpke. (Lichtheim.) . . .	496
Literatur-Uebersicht	498

I.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Cerebrale Muskelatrophie.

Nebst einem Beitrag zur Casuistik der Balkentumoren.

Von

Dr. H. Steinert,

Assistenten der Klinik.

Unter cerebraler Muskelatrophie versteht man denjenigen Muskelschwund, der sich bei cerebral bedingten, supranucleären Lähmungen, insbesondere also bei der cerebralen Hemiplegie, an den gelähmten Gliedern einstellt. Die bisher erschienenen Bearbeitungen des theoretisch wie praktisch gleich interessanten Themas haben zu einer Einigkeit in der Beurtheilung dieser Vorkommnisse nicht geführt.

Die nachfolgenden zwei Fälle der Leipziger Klinik boten den Anlass zu näherem Studium der Frage. Da sie principiell wichtige Züge aufweisen, rechtfertigt sich die Mittheilung dieses kleinen Materialbeitrags. Im Anschluss daran soll versucht werden, einen Status der ganzen Frage zu geben und damit einen Grund für künftige Beobachtungen zu legen.

Fall 1. Der 48jährige Steindrucker K. fühlte Ende Juni 1901, nachdem er längere Zeit starken Husten gehabt hatte, auch sehr verstopft gewesen war, eines Abends auf der Strasse eine plötzliche Anwandlung von Unwohlsein und schleppte sich mühsam nach Hause. Seine Angehörigen bemerkten, dass er nur „leise flüstern“ konnte, dass sein Mund schief stand, seine rechte Hand gelähmt war. Er wurde ins Bett gebracht und war noch am selben Abend vollständig hemiplegisch, ohne das Bewusstsein zu verlieren. In der Nacht erbrach der Kranke dreimal. Nach drei Tagen begann er wieder deutlich zu reden. Die gelähmten Glieder waren gleich anfangs bei passiven Bewegungen stark schmerzhaft.

Mitte Juli hatte der Kranke einen grossen Decubitus in der Kreuzbeingegend.

Die genaue Untersuchung des Kranken in der medicinischen Klinik Anfang September ergab folgendes Bild.

Mittelgrosser, blasser Mann von schlaffer Haut und Musculatur, frei von erheblichen Anomalien der inneren Organe, frei von Arteriosklerose. Der Decubitus ist völlig geheilt. Die Sprache ist bis auf leichte Schwer-

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

fälligkeit normal. Rechte Pupille weiter als die linke, beide prompt reagierend.

Parese des rechten Facialis mit Ausnahme des Stirnasts. Ein Rest von Function zeigt sich in gleicher Weise beim unwillkürlichen Lachen wie beim willkürlichen Grimassiren.

Rechtsseitige Hypoglossusparese kaum nachweisbar. Dieselbe wurde schon Mitte Juli vom Arzte vermisst.

Die Contraction des M. masseter erscheint links etwas energischer als rechts.

Vollständige Lähmung des rechten Armes. Wenn man ihn aufhebt, zeigt sich die Hand in Medianuslähmungsstellung, es besteht das Bild der sog. Affenhand. Fast vollständige Lähmung des rechten Beins. Es liegt nach aussen rotirt.

Die Sehnen- und Periostreflexe sind beiderseits lebhaft, der Patellarreflex rechts mehr als links. Noch Mitte Juli waren nach ärztlicher Feststellung die Patellarreflexe links kaum, rechts nicht auslösbar gewesen.

Bauch- und Cremasterreflex fehlen rechts. Der Mamillarreflex ist rechts abgeschwächt, der Fusssohlenreflex ist rechts schwächer als links, links werden alle Zehen gebeugt, rechts nicht. Die beiden letzten wurden auf der rechten Seite mehrfach gestreckt.

Die Empfindung für feine Berührung hat auf der ganzen rechten Körperhälfte etwas gelitten, die Schmerzempfindung ist intact. „Warm“ wird auf der rechten Seite meist als Kalt empfunden. „Kalt“ wird meist, im Gesicht stets erkannt, doch an Rumpf wie Extremitäten rechts später als links.

Die gelähmten Glieder sind völlig schlaff, doch ist ihre passive Bewegung in sämtlichen grossen und kleinen Gelenken durch deren Schmerzhaftigkeit erheblich beschränkt. Auch der Druck auf diese Gelenke wird als sehr schmerzhaft empfunden und im Schultergelenk besteht deutliche Crepitation.

Die rechten Extremitäten sind kalt, blass, die Haut der distalen Abschnitte leicht ödematös, die Musculatur des Armes ist stark atrophisch. Der Unterarm hat 7 cm unterhalb der Radiusgelenklinie einen Umfang von 21 cm gegenüber den 23 cm der linken Seite, die Oberarmmitte 23 cm gegen 25 cm links. Die grössten Umfänge der Waden sind rechts 27, links 28 cm, die Umfänge der Oberschenkel 10 cm oberhalb des Condylus internus rechts 31 $\frac{1}{2}$, links 32 cm.

Die directe mechanische Erregbarkeit der rechtsseitigen Rumpf- und Extremitätenmusculatur ist erhöht.

Die Muskelatrophie, die sich über die verschiedenen Muskelgruppen der kranken Extremitäten gleichmässig vertheilte, forderte genaue elektrische Untersuchung.

Während das Gebiet des V., VII. und XI. Hirnnerven rechts und links dieselben Verhältnisse ergab, zeigten die Spinalnerven und die von ihnen innervirte Musculatur rechts eine im Durchschnitt recht erhebliche Herabsetzung ihrer faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Nur Pectoralis major, Extensor indicis proprius und Adductor magnus fügten sich dieser Regel zunächst nicht, doch war die Haut- und Fettbedeckung des rechten M. pectoralis major entschieden dürriger als die des linken, und für die beiden anderen Muskeln wurde 2 Monate später die rechtsseitige Herab-

setzung der Erregbarkeit constatirt. Ueberall war $KSZ > ASZ$. Als interessantestes Ergebniss der elektrischen Untersuchung darf aber betrachtet werden die exquisit träge, wurmförmige Zuckung in den Muskeln des rechten Daumenballens bei directer galvanischer Reizung.

Diese Zuckungsträgheit war 3 Wochen nach ihrer ersten Constatirung verschwunden. Durch Application von Kälte liess sie sich nicht wieder hervorrufen.

Status vom December 01. Noch immer vollständige Lähmung des rechten Armes, im Bein hat sich ein geringer Grad von activer Beweglichkeit eingestellt. Die Rumpfmuskeln zeigen keine deutliche functionelle Differenz zwischen rechts und links. Es besteht eine leichte Contracturstellung der rechten Extremitäten, die rechte Lidspalte ist ein wenig verengt, die Zunge hat etwas Neigung nach l. abzuweichen. Die Biceps- und Tricepsreflexe sind rechts schwächer als links geworden, die Differenz in den Patellarreflexen ist vielleicht weniger deutlich als früher.

Die Sensibilität für feine Berührung ist rechts noch herabgesetzt. Der Temperatursinn ist rechts verloren gegangen, nur im Gesicht wird Kalt noch erkannt, die Schmerzempfindung ist an den rechtsseitigen Extremitäten herabgesetzt, während am Rumpf Nadelstiche rechts eher lebhafter als links empfunden werden. Das Gefühl für passive Bewegungen fehlt am Arme völlig, am Bein ist es herabgesetzt.

Die Umfangsdifferenz der Extremitäten hat nur in den Waden um Weniges zugenommen, im Ganzen sind die Extremitäten mit Ausnahme der Unterarme voller geworden, entsprechend der Gewichtszunahme des Kranken.

Der Befund an den Gelenken ist im Wesentlichen derselbe wie früher.

Interessant ist dagegen der Hautbefund. Die Temperaturdifferenz im alten Sinne ist am Bein und Unterarm deutlich, die rechte Hand ist blass, der rechte Fuss ausserdem leicht livid. Etwas Oedem zeigt nur noch der ulnare Theil des Handrückens. Die Behaarung am rechten Arm und Bein ist gegen links stark reducirt, die Haut dieser Partien fühlt sich dicker an, ist vom Unterhautgewebe durch Faltenbildung nicht gut abgrenzbar. Am äusseren Fussrande, an den 3 bis 4 letzten Zehen, auch an der Fusssohle schuppt die Haut ab. Die Nägel der rechten Hand haben sich gekrümmt, sind rauh und glanzlos geworden. An der radialen Seite des Nagels des 4. Fingers findet sich besonders nahe der Nagelwurzel eine stärkere Unebenheit mit schwärzlicher Verfärbung des an dieser Stelle oberflächlich desquamirenden Nagels. Die gleichen Veränderungen einer leichten Onychogryphose zeigen die Nägel des rechten Fusses.

Die trophischen Hautstörungen bei der cerebralen Halbseitenlähmung finden bei den Autoren selbst in den Lehrbüchern meist nicht die ihrer Häufigkeit entsprechende Beachtung. Doch hat schon Nothnagel in Ziemssen's Handbuch auf die Häufigkeit jener scheinbaren Hautverdickung an den gelähmten Gliedern mit Recht hingewiesen. Kornilow erwähnt als eine Begleiterscheinung der cerebralen Muskelatrophie „Hypertrophie des Fettpolsters“. Neben der scheinbaren Hautverdickung findet sich gewöhnlich leichte Onychogryphose und Hypertrichose. Das Schwinden des Haarwuchses an den kranken Extremitäten

mitäten, wie unser Fall es zeigt, finde ich dagegen nirgends beschrieben. Nur für die infantile Hemiplegie erwähnt Féré*) „un moindre développement ou un défaut de pigmentation des éléments pileux“.

Fall II. Der 36jährige Sattler H. wurde im Juni 1901 ohne jeden äusseren Anlass matt, unzufrieden, wortkarg, geschlechtlich übererregbar, obstipirt. Im August klagte er über Ziehen und Gefühl des „Ruckens“ im rechten Bein, das bald darauf auch schwach wurde. Pat. hinkte. Die Schmerzen ergriffen die rechte Rumpfhälfte. Im October wurde der rechte Arm schwach. Pat. weinte öfters, musste bei der Unterhaltung seine Ausdrücke suchen. Seine Thätigkeit gab er auf. Im December begann er an sehr heftigen Stirnkopfschmerzen zu leiden, die von krampfhafter Spannung der rechten Körperhälfte begleitet waren. Wenn er mit der Rechten etwas gefasst hatte, so hielt er es krampfhaft fest. Es fiel ihm schwer, den Handschluss wieder zu lösen. Er kam immer seltener vom Lager auf. Die Schmerzen verloren sich nach einigen Wochen wieder völlig.

Dem Urindrange konnte Pat. nicht mehr mit gewohnter Leichtigkeit folgen. Er musste warten und entleerte schliesslich den Harn unter schmerzlichem Verziehen des Gesichts. Mitte Januar 1902 begann das Sehvermögen des Kranken abzunehmen. 8 Tage später war er völlig blind.

Diesen Angaben der Gattin sei aus der fernerer Anamnese noch beigefügt, dass der Vater des Kranken nach 14tägigem Krankenlager mit 57 Jahren an Hirnerweichung gestorben sein, der Kranke selbst als Kind Krämpfe gehabt haben soll.

Status vom Ende Januar 1902.

Leidlich genährter, sehr grosser Mann, nicht benommen. Apathischer Gesichtsausdruck. Im Ganzen gemüthliche Stumpfheit. Nur für Bruchtheile einer Minute geräth Pat. einmal in ein thränenloses Weinen, weil er daliegen müsse wie ein hilfloses Kind. Gleich darauf ist das gemüthliche Gleichgewicht wieder hergestellt. Das Gedächtniss, bes. auch für die letzte Vergangenheit ist stark herabgesetzt. Am Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus weiss Pat. nicht mehr, wie lange er daliegt. Auf Fragen antwortet er erst nach längerem Zögern, mit schleppender, leicht zitternder Sprache, hie und da nur durch Wiederholung der Frage. Keine Störungen der Buchstabenbildung, kein Silbenstolpern.

Rechtsseitige Hemiparese. Das Bein ist stärker paretisch als der Arm. Vom Facialis ist der Stirnast frei, im Gebiet der unteren und mittleren Zweige besteht eine bei willkürlicher und unwillkürlicher Mimik in gleichem Grade sich äussernde Schwäche. Schmen- und Periostreflexe fehlen an den Armen, der rechte Patellarreflex ist lebhafter als der linke, der eben auslösbar ist, rechts Andeutung von Fussclonus. Bauch- und Cremasterreflex rechts fehlend, Fusssohlenreflex rechts sehr träge, Streckung der Zehen, bei stärkeren Reizen auf die rechte Fusssohle Anziehen des linken Beins. Kein leicht nachweisbarer Grad von Spasmus, doch zeigen beide rechten Extremitäten eine Andeutung der typischen Contracturstellung. Der Thorax schleppt bei der Athmung rechts nach. Die Muskulatur von Oberarm und Oberschenkel ist rechts in ihrem Volumen reducirt (Maasse: Oberarmmitte r. 26 $\frac{1}{2}$, l. 27 cm, Oberschenkel 10 cm über dem oberen Patellar-

*) Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890.

pol r. 38, l. 40 cm). Unterarme und Unterschenkel zeigen keine Differenz zwischen r. und l. Die elektrische Untersuchung der Extremitäten ergab als einzige Abweichung von der Norm eine einfache Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit des rechten Quadriceps für beide Ströme.

In den nächsten 10 Tagen magerte der Kranke im Ganzen noch ab, doch nahm auch die Differenz in dem Umfang der Oberarme etwas zu, und in den Unterschenkeln stellte sich eine leichte Differenz zu Ungunsten der rechten Seite ein.

Sensibilitäts- oder trophische Störungen an der Haut zeigten sich nicht. Arthritische Erscheinungen konnten nicht nachgewiesen werden, nur das rechte Schultergelenk zeigte leichte, schmerzlose Crepitation. Der rechte Oberarm schien bei passiven Bewegungen etwas zu schmerzen und seine Nervenstämmе schienen auf Druck empfindlicher zu sein, als die der anderen Seite.

Das in der Anamnese erwähnte eigenthümliche Verhalten einer Art unwillkürlicher Nachdauer des intendirten Handschlusses konnte jederzeit beobachtet werden. Nicht ohne Mühe konnte man die Hand, die man dem Kranken gereicht hatte, aus der Umklammerung durch seine Finger lösen.

Der Kranke war absolut blind, die Pupillen äusserst weit, starr. Eine Convergenzbewegung der Bulbi war auf keine Weise zu erzielen. Die conjugirte Rechtswendung der Augäpfel war minder ausgiebig als die Linkswendung. Eine *Déviation conjuguée* nach l. war vorübergehend angedeutet. Der Augenspiegelbefund, den Herr Professor Krückmann nachzuprüfen die Güte hatte, zeigte eine starke, gleichmässige Schwellung und Röthung beider Papillengegenden mit unverhältnissmässig massenhaften Netzhautblutungen in diesem Gebiet. Von Gefässen war nichts zu sehen. 8 Tage später begann erst die linke, dann die rechte Papille abzuswellen, es wurden ganz spärliche kurze Venenstücke von engem bis mittlerem Kaliber sichtbar. Die Schwellung der Papille ging noch weiter stark zurück. Arterien wurden nicht nachweisbar. Ein weisslicher Schleier bezeichnete auf dem rothgefleckten Retinagrunde die Stelle der Papillen. Die Pupillen verengten sich allmählich, zuerst die rechte. Später war die linke zeitweise enger.

Die Geschmacksprüfung war nur auf der vorderen Zungenhälfte durchführbar. Rechts ergab sie normale Verhältnisse. l. löste der Bitterstoff keine Geschmacksempfindung aus, auf die übrigen Proben wurde „salzig“ angegeben. Bei dem Versuch, das hintere Zungendrittel zu untersuchen, wurde übrigens links süss richtig angegeben.

Im Gebiete aller nicht erwähnten Hirnnerven keine Störungen.

Der Kranke vermochte nur auf Secunden selbständig zu stehen, da er ebenso wie beim Gehversuch sofort nach hinten fiel, die Fähigkeit des Gleichgewichthaltens war aufs Schwerste beeinträchtigt, was sich auch beim Versuch, selbständig zu sitzen, zeigte.

Vom Verlaufe der Krankheit sei noch hinzugefügt, dass die Hemiparese im Ganzen allmählich zunahm. Tageweise bestanden stärkere, vorübergehende Schwächezustände in den rechten Extremitäten, bei gleichzeitigem leichten Kopfschmerz.

Von Reizerscheinungen zeigten sich nur einmal im Affect für kurze Zeit mittelgrossschlägige Zitterbewegungen in der rechten Hand.

Mitte Februar wurde der Pat. über Nacht benommen, alle 4 Extremitäten gelähmt und bis auf den linken Oberarm, der einige Spannung zeigte, völlig schlaff.

Nur die Cornealreflexe, der rechte Patellar- und Bicepsreflex und der linke Fusssohlenreflex (träge Zehenstreckung) auslösbar. Passive Rückenlage, Schnarchen, öfteres Erbrechen. Am Nachmittag tiefes Coma, Lungenödem. Pupillen erst eng, dann weit, stark entrundet. Abends Exitus letalis.

Die Obduction, die im pathologischen Institut der Universität von Herrn Professor Saxer ausgeführt wurde, ergab folgenden Gehirnbefund. Dura stark gespannt, Gehirn sehr stark ausgedehnt, die Windungen sehr breit und stark abgeplattet, links noch mehr als rechts, am meisten im Bereich des Fusses der Stirnwindungen und des Scheitellappens. Beim Auseinanderfalten der Hemisphären zeigt sich die Balkenoberfläche vom Knie bis in die Nähe des Splenium in eine höckerige Geschwulstmasse umgewandelt. Ein Frontalschnitt durch das Chiasma zeigt eine mächtige rundliche Geschwulst, die den Balken und den linken Gyrus fornicatus völlig substituiert hat und oben am Sulcus calloso-marginalis, unten am Dache des linken Seitenventrikels ihre Grenze findet. Nach oben ist der Lobus paracentralis, nach unten sind die Centralganglien und die innere Kapsel, nach links hin die Markmassen der linken Hemisphäre zu schmalen Gebilden zusammengedrückt. Fornix und Gyrus fornicatus dexter sind gut erhalten, doch weit nach rechts verschoben, in die Substanz der rechten Hemisphäre hineingepresst, so dass der Tumor mehr in diese hineingedrückt zu sein, als sie infiltriert zu haben scheint. Natürlich zeigen auch die Gebilde der rechten Hemisphäre in ihrer Form die Wirkung starken Druckes. Auf caudalwärts gelegten Parallelschnitten gewinnt die rechte Hemisphäre bald annähernd normale Zeichnung, die Infiltration beschränkt sich auf den Balken, das Dach des dritten Ventrikels erreichend, und die dem linken Gyrus fornicatus entsprechende Markmasse, während die Rinde dieser Windung erhalten ist. Die Druckwirkungen auf die linke Gehirnhälfte sind noch beträchtlich. Die Ventrikel sind schmale Spalten, die Ganglienmassen abgeplattet und nach unten verschoben, selbst die linke Kleinhirnhemisphäre zeigt einen ganz geringen Grad von Abflachung. Die Geschwulst stellte sich nach makroskopischem und mikroskopischem Bilde als Gliom dar.

Die Augen wurden mit Stücken der Sehnerven im Zusammenhang entnommen, mit Formalin injiziert, dann das eine in Müller'sche, das andere in Flemming'sche Lösung eingelegt. Herr Prof. Krückmann hatte die Güte, Schnitte anzufertigen, die die Papille etwa in der Längsrichtung des Sehnerveneintritts trafen. Im Leben war nach dem Augenspiegelbild eine Stauungspapille mit Apoplexia retinae infolge von Behinderung nicht nur des venösen Rückflusses, sondern auch des arteriellen Zuflusses angenommen worden. Das anatomische Bild zeigte zunächst am Sehnerven eine starke Erweiterung des intervaginalen Lymphraums, ödematöse Durchtränkung der Bindegewebsscheide der Centralgefässe, diese selbst äusserst eng, ihr Lumen von einer homogenen Masse erfüllt. Die Papille ist mässig geschwollen, ihr Gewebe aufgelockert, doch frei von entzündlichen Veränderungen. Keine zellige Infiltration. Negatives Resultat der Fibrinfärbung. Die Venen der Papille enorm weit, nach den Seiten steil abfallend. Die Netzhaut der nächsten Umgebung besonders in ihren

äusseren Schichten stark gefaltet, in keiner Schicht frei von Blutungen. In der Zwischenkörnerschicht Ablagerung von Fett: an den Präparaten aus Flemming'scher Lösung fleckweise zu Häufchen angeordnete, ziemlich grosse, einzelne mehr als die halbe Breite der Schicht einnehmende annähernd kugelige Gebilde intensiv geschwärzt.

Die übrigen Hirnnerven zeigen makroskopisch keine Anomalien, ebenso wenig das Rückenmark und die peripheren Nerven. Der rechte *Musculus quadriceps femoris* war dünner und blasser als der linke.

Mikroskopisch wurden ferner untersucht:

1. Schnitte aus dem Halsmark und aus allen Höhen der Lendenanschwellung nach Nissl's Originalmethode. Das Rückenmark konnte eine Stunde post mortem eingelegt werden. Zahl, Grösse und Form der Vorderhornzellen entsprach in allen den zahlreichen Schnitten durchaus der Norm, nirgends zeigte sich ein Unterschied zwischen rechts und links. Der Kern war niemals verlagert, das Kernkörperchen nicht geschwollen. Bemerkenswerth ist die starke Färbbarkeit des Kerns und der sog. nicht färbbaren Substanz des Zellleibes besonders in der Umgebung des Kerns. Die Zellleiber sind fast durchweg so intensiv gebläut, dass die im Uebrigen normal gestalteten und angeordneten Nisslkörperchen sich dort nur undeutlich von ihrem Grunde abheben. Auf die nach Zahl, Form und Structurbild normalen Zellfortsätze erstreckt sich diese Erscheinung nicht. Es handelt sich um den sog. chromophilen Zellzustand, der allgemein als nicht pathologisch anerkannt ist. Die Abbildungen von Goldscheider und Flatau*) entsprechen genau dem Bilde, das auch unser Fall zeigt.

2. Stücke aus dem Brustmark wurden nach Marchi untersucht. Mässig zahlreiche geschwärzte Markscheidenquerschnitte im Gebiet beider Pyramidenseitenstränge, keine sichere Betheiligung der Pyramidenvorderstränge. Kein grosser Unterschied in der Intensität des Processes zwischen rechts und links. Bei der schweren Druckschädigung, die auch das linke Centrum semiovale durch den Tumor erfahren hat, ist das nicht auffallend. Dass die linksseitige Hemiparese gegenüber der viel stärkeren rechtsseitigen sich der Aufmerksamkeit entzog, erklärt der schwere Allgemeinzustand des Kranken. Viel dichter und mit gröberen schwarzen Schollen als die Pyramidenseitenstränge sind die Hinterstränge, besonders die Burdach'schen Abschnitte derselben besät. Die Degeneration einzelner aus den letzteren in die Hinterhörner hineinstrahlender Fasern ist durch Ketten schwarzer Punkte markirt. Vordere und hintere Wurzeln normal. Auf die das Gebiet der absteigenden Degeneration überschreitenden Veränderungen soll hier nicht näher eingegangen werden. Eine schon ziemlich reichhaltige Literatur hat uns in den letzten Jahren mit solchen Befunden vertraut gemacht.

3. Mit den eben beschriebenen Präparaten in völlig gleicher Weise, sogar im gleichen Gefäss wurden Stücke aus dem rechten und linken *Cruralisstamm* nach Marchi behandelt. Beide ergaben genau den gleichen Befund. Auf Querschnitten sah man nicht ganz spärliche Markscheiden intensiv geschwärzt, als Halbringe, Ringe oder compacte Schollen sich darstellen. Auf Längsschnitten zeigten sich die schwarzen Punkte vielfach zu Reihen angeordnet, die dem Verlauf von Nervenfasern entsprachen.

4. wurde der *M. quadriceps* beider Oberschenkel frisch in Kochsalz-

*) *Anatomie der Nervenzellen*. Berlin 1898. S. 26.

lösung und an gefärbten Paraffinschnitten untersucht. Am frischen Präparat sah man einzelne Fasern des rechten Muskels verschmälert, die Querstreifung weniger deutlich und hie und da einen Zerfall der contractilen Substanz in quere Schollen.*) Keines der Präparate vom linken Muskel zeigte diese Anomalien. Die in Formalin und Alkohol behandelten und gefärbten Präparate zeigten nur eine recht durchgehends zu constatirende Verringerung der Faserbreite und Vermehrung der Bindegewebskerne.

Die Erörterung dieser Befunde im Sinne unseres Hauptthemas verschiebend, wenden wir uns einem kleinen Excurse zu, den das localdiagnostische Interesse unseres Falles rechtfertigen möge.

Die Annahme eines Tumor cerebri hatte von vornherein die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Für die Vermuthung der Localisation desselben kam vor Allem die rechtsseitige Hemiparese in Betracht. Die motorischen Rindenfelder durften bei dem Fehlen von Krämpfen zunächst ausser Betracht bleiben. Die Parese hatte in so ungewöhnlicher Weise die untere Extremität viel früher und schwerer geschädigt als die obere. Dies musste auf einen Herd an einer Stelle hinweisen, wo die psychomotorischen Bahnen für die verschiedenen Gebiete der betreffenden Körperhälfte noch nicht allzu eng zusammenliegen, auf das Centrum semiovale. Eine sehr ausgedehnte directe Zerstörung dieser Bahnen war nicht wahrscheinlich, da es fast bis zum Ende nicht zu völliger Lähmung kam. So musste man an eine Affection nahe der sagittalen Medianebeane des Gehirns denken, und zwar, da der Lobus paracentralis als motorisches Rindenfeld nicht wohl in Betracht kommen konnte, an die Gegend des Gyrus fornicatus und des Balkens. Eine Läsion der Kapsel von hinten her war schon wegen des Fehlens sensibler Störungen auszuschliessen. Der localdiagnostische Werth der eigenartigen Form der Hemiparese gewann dadurch, dass die Läsion aller anderen Hirnregionen durch das Fehlen der charakteristischen Symptome mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war. Ich verzichte darauf, diese Ausschliessung im Einzelnen durchzuführen, und frage nach sonstigen Erscheinungen, die geeignet wären, die Vermuthung einer Läsion der vorderen Balkengegend zu stützen. Tumoren dieser Gegend ziehen fast stets das Frontalmark erheblich in Mitleidenschaft, und so dürften Stirnhirnsymptome als unterstützende Momente für unsere Diagnose herangezogen werden.

Ich nenne zuerst die schwere Störung des Gleichgewichthaltens, jenes Taumeln, das das Gehen und Stehen, ja sogar das Freisitzen fast völlig unmöglich machte. Bruns hat uns gelehrt, zu erkennen, wie wir diese Erscheinung von der cerebellaren Ataxie abgrenzen und

*) Ein ähnliches Bild bildet Marinesco ab. *Semaine méd.* 98. l. c. Fig. 3.

als sogenannte frontale Ataxie ansprechen dürfen. Nach den bekannten Kriterien*) konnte es nicht zweifelhaft sein, dass in unserem Falle alles zu Gunsten einer Localisation ins Stirnhirn sprach. Der besonders hohe Grad der Störung in unserem Falle war nach Bruns durch die doppelseitige Stirnlappenaffection zu erklären, die ja als fast regelmässige Begleiterscheinung von Balkentumoren auch hier vermuthet werden durfte. Andererseits war aber nicht zu vergessen, was hier nur beiläufig erwähnt sei, dass besonders auch nach unserer eigenen Erfahrung der localdiagnostische Werth der frontalen Ataxie**) nicht überschätzt werden darf.

Ebenso wird mit Recht bezüglich der Verwerthung des zweiten hier zu erwähnenden Symptoms, der psychischen Alteration, für die Diagnose der Frontallappenaffectionen immer wieder die grösste Reserve empfohlen. Das frühe Hervortreten der Seelenstörung scheint aber in dieser Beziehung doch nicht ganz bedeutungslos zu sein, und dieselben Störungen, die unser Kranker bot, haben auch andere Autoren bei Stirnhirnerkrankungen gesehen: die Apathie, Verstimmtheit, Geistes- und Gedächtnisschwäche.***) Für die Balkentumoren ganz besonders gilt frühe, tiefe Intelligenzstörung als ein regelmässiges Symptom. Die neuesten, zusammenfassenden Untersuchungen von Schuster†) scheinen zwar für die Symptomatologie der psychischen Störungen bei Frontallappentumoren die Nothwendigkeit einer Revision zu ergeben, bestätigen aber die Sonderstellung der Balkentumoren insofern, als solche ohne psychische Störungen grosse Seltenheiten darstellen, und bestätigen ferner in symptomatologischer Beziehung, dass „einfache, nicht durch irgend welche Erregungszustände complicirte geistige Schwachzustände“ für die Tumoren der vorderen Balkentheile charakteristisch sind.

Sowohl den Stirnlappen- wie den Balkentumoren sind Sprachstörungen eigen. Für die Balkentumoren wird besonders die nicht-aphatische Sprachstörung betont. Das leichte Schleppen und Zittern der Sprache wird nun zwar bei Fernläsionen der Broca'schen Windung gewöhnlich gesehen, ist aber doch ein Symptom von sehr untergeordneter Bedeutung.

*) Bruns, Geschwülste des Nervensystems. S. 98—99.

**) Die schwierige Frage ihrer Pathogenese übergehe ich absichtlich.

***) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's Handb. S. 82ff. Vgl. z. B. auch Auerbach, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhlk. XXII. Dass neuerdings die sexuelle Erregtheit bei Stirnhirntumoren mehrfach gesehen worden ist (Wendel, Mittheilungen aus den Grenzgebieten. VII., Friedrich, Med. Gesellsch. zu Leipzig. 27. V. 02) sei nur erwähnt. Diagnostisches Interesse hat diese Thatsache selbstverständlich nicht.

†) Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

Von weiteren für Balkentumoren als charakteristisch betrachteten Erscheinungen erwähne ich die Geringfügigkeit der allgemeinen Hirntumorsymptome und das späte Eintreten der Erscheinungen am Augenhintergrunde, die hier einen so ungewöhnlichen Charakter trugen. Die in unserem Falle vermuthungsweise gestellte Diagnose eines Balkentumors — sie ist meines Wissens bis jetzt nur in 2 Fällen gelungen — hatte also doch Mancherlei für sich.

Die von Bristowe aufgestellten Symptome der Balkentumoren sind in die Lehrbücher (Bruns, Oppenheim) übergegangen. Vielleicht darf auf die Art der Entwicklung der Halbseiten-Lähmung, die besonders frühe und starke Schädigung der unteren Extremität, als auf ein weiteres nicht ganz werthloses Localsymptom hingewiesen werden. Schon ein flüchtiger Blick in die Literatur*) der Balkentumoren lehrt, dass auch andere Autoren Aehnliches gesehen haben, freilich ohne es für die Localdiagnose zu verwerthen. Allerdings kann ein Tumor von fast dem gleichen Sitz wie der unsrige sich auch durch Schwäche in einem Arm zuerst bemerkbar machen, wenn wir den anamnestischen Angaben eines zweiten selbst beobachteten Falles trauen dürfen.

Eine Erörterung erfordert noch die Geschmacksstörung unseres Falles H. Auch der eben kurz erwähnte Fall hatte ein Hirnnervensymptom, eine Ptosis wechselnden Grades auf der Seite der Hemiplegie. Bristowe betont, wie auch Giese**) zeigt, mit Recht, die Seltenheit von Hirnnervensymptomen bei Balkentumoren. Es liegt der Gedanke nahe, jene Geschmacksstörung und die Ptosis gar nicht als Hirnnervensymptome im engeren Sinne, sondern als centrale Störungen anzusprechen. So könnte man die Ptosis auf der Seite der Hemiplegie eventuell erklären durch Fernwirkung der in der contralateralen Hemisphäre sitzenden Tumormasse auf den Gyrus angularis ebendieser Hemisphäre (Landouzy). Die Geschmacksstörung, die so isolirt, ohne Trigeminus-, Facialis- oder Glossopharyngeussymptome sich fand, dürfte durch periphere Nervenläsion nicht leicht erklärbar sein. Dagegen erinnert die Zerstörung des vorderen Theils des einen Gyrus fornicatus in unserem Falle an die Versuche, gerade in diese Rindenpartie das corticale Geschmackscentrum zu verlegen. Allerdings müsste dabei eine contralaterale Geschmacksstörung als wahrscheinlich erwartet werden; im Falle H. bestand sie auf der Seite des zerstörten Gyrus fornicatus. Man muss natürlich hierüber ein Non liquet sprechen.

*) Gläser, Berl. klin. Woch. 1883. S. 809; Bruns, Berl. klin. Woch. 1886, vom 24. V.; Giese, Arch. f. Psychiatrie. XXIII.

**) l. c.

Sicher ist es am Platze, in ähnlichen Fällen auf Geschmacksstörungen, so genau es geht, zu untersuchen. Eine Möglichkeit endlich ist nicht a priori von der Hand zu weisen, dass nämlich die Allgemeinschädigung durch den Druck einer mächtigen Tumormasse in ähnlicher electiver Weise vereinzelte Localsymptome zu machen im Stande wäre, wie gewisse allgemeine toxische Processe, z. B. der Morbus Basedowii, das thun.

Eine kurze Erwähnung verdienen die Blasenstörungen unseres Kranken, die Erschwerung des willkürlichen Urinirens. Der oben erwähnte zweite Fall von Balkentumor gab anamnestisch eine zunehmende Unfähigkeit, das Wasser willkürlich zurückzuhalten, an. Im Krankenhause, zu einer Zeit, wo er allerdings psychisch schon hochgradig beeinträchtigt war, zeigte er vollständige Incontinenz. Blasenstörungen sind bei Hirntumoren, abgesehen von den finalen Secessus nescii, ausserordentlich selten. Oppenheim*) vermuthet, dass besonders doppelseitige Affectionen unter Umständen diese Erscheinungen zeigen müssten.**)

Nicht eben häufig werden cerebrale Gliederlähmungen durch Schmerzen in den Gliedern, die der Lähmung verfallen, angekündigt. Wir werden in der zu gebenden Thatsachenübersicht diesem Vorkommniss noch zweimal begegnen (Fälle 18 und 28).

Noch nicht genau beschrieben bei der cerebralen Hemiplegie ist meines Wissens die Erscheinung, dass der Kranke eine willkürlich contrahirte Muskelgruppe nicht wieder ohne Weiteres zu erschlaffen vermag. Das Phänomen ist sicher nicht häufig. Ich habe bei specieller Aufmerksamkeit es nur noch einmal wiedergefunden. Es handelte sich in diesem Falle um einen Hemiplegiker, der eben wieder seinen Arm im Ellenbogengelenk zu strecken begann, während die Beuger noch fast völlig gelähmt waren. Hatte dieser Kranke seinen Arm activ gestreckt, so war die passive Beugung desselben für kurze Zeit durch eine Spannung des Triceps stark behindert. Diese Behinderung bestand auch dann, wenn der Kranke sich die grösste Mühe gab, „locker zu lassen“ und die Beugung activ zu unterstützen. Die Erscheinung verschwand, als die active Beweglichkeit des Biceps und

*) Lehrbuch. 3. Aufl. S. 561.

**) Anm. bei der Correctur. Czyhlarz und Marburg haben in Nr. 31 der Wien. med. Woch. 1902 auf das Vorkommen von Blasenstörungen gerade bei Balkentumoren besonders hingewiesen. Die Differenz in der Art der Blasenstörung in meinen beiden Fällen bei fast dem gleichen Sitz des Tumors ist schwer zu deuten. Die Geschwulst und ihre Druckwirkung speciell auf die subcorticalen Ganglien war im Falle H., in dem ein leichter Grad von Retentio bestand, viel bedeutender als in dem anderen.

seiner Synergisten sich wieder eingestellt hatte. Dieser letztere Fall erinnert an die Hypothese Mann's, dass mit den erregenden Fasern für eine Muskelgruppe regelmässig erschlaffende Fasern für die Antagonisten derselben bei der Hemiplegie lähirt seien. Im Falle H. haben wir der Vertheilung der Lähmung auf die verschiedenen Muskelgruppen besondere Aufmerksamkeit nicht geschenkt, es schien sich, wie gesagt, um eine nahezu diffuse Parese des Arms zu handeln. Erwähnt sei, dass die Erscheinung auch in diesem Falle vielleicht in einer Spannung der minder gelähmten Muskelgruppe bestand. Wenigstens ist der active Handschluss nach Wernicke und Mann mit grosser Regelmässigkeit bei der Hemiplegie weniger geschädigt als der Handöffnungsmechanismus. Mehr kann hier über diese Dinge nicht ausgeführt werden. Es sei auf die Untersuchungen von Frankl-Hochwart*) verwiesen, der auf das Vorkommen myotonieähnlicher Zustände bei den verschiedensten Nervenkrankheiten besonders hingewiesen hat. Jedenfalls sind vorläufig noch recht verschiedene Dinge unter dieser Rubrik vereinigt.

Nach dieser Abschweifung trete ich in mein Hauptthema ein und verschiebe die Verwerthung meiner Fälle für dasselbe auf den Zusammenhang des Folgenden.

Vor Eintritt in die Erörterung der Pathogenese der cerebralen Muskelatrophie wird ein Ueberblick über das vorliegende Thatmaterial unerlässlich sein. Seltsamer Weise haben viele Autoren zu unserem Zwecke nur die Fälle sogenannter frühzeitiger cerebraler Muskelatrophie bei Erwachsenen benutzt. Schon methodologische Gründe hätten sie abhalten können, das Verständniss eines Specialfalles zu suchen, ohne einen Blick auf die ihn umschliessende grössere That sachengruppe zu werfen. Und ein solcher Blick zeigt, wie unbegründet die Abtrennung jener Fälle ist. Wir werden also weder an den Fällen spät eintretender Muskelatrophie, noch an denen von Kindern vorübergehen.

Ich gebe zunächst eine Uebersicht über casuistisch behandelte Fälle der Literatur.***) Steiner, in dessen Tabelle einige ältere***) nachzusehen sind, hat auf die Schwierigkeit hingewiesen, welche die ungleiche Genauigkeit der Behandlung darstellt. Wo sich Angaben

*) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV.

**) Den Fall von Idzinski übergehe ich als diagnostisch unsicher. In wie weit Stalker's Fälle mit denen meiner Zusammenstellung sich decken, weiss ich nicht, da ich das Original seiner Arbeit mir leider nicht zu verschaffen vermochte. Die Kinderlähmung brauchte im casuistischen Theil nur insoweit berücksichtigt zu werden, als verwerthbare anatomische Untersuchungen vorlagen.

***). Nr. 1, 2, 5, 8, 12, 14.

über den Zeitpunkt des Eintritts der Atrophie, über ihre Vertheilung, über Reflexe und elektrische Erregbarkeit, über Sensibilität, trophische, vasomotorische Störungen, über Reizerscheinungen fanden, habe ich sie in folgende Zusammenstellung aufgenommen, ebenso die anatomischen Angaben, besonders auch über das Verhalten der Vorderhörner, der Nerven und der Muskeln. Wo besonders feine Methoden für diese Untersuchungen angewandt wurden, ist dies erwähnt.

Fall 1. Babinski. Linksseitige Hemiplegie mit Contractur. Muskelatrophie an der ganzen oberen Extremität. Erweichungsherd im rechten Centrum semiovale. Degeneration der Pyramidenbahn. Vorderhörner und Nerven intact. Muskeln nach dem Citat von Marinesco²⁾ degenerativ-atrophisch.

Fall 2. v. Bechterew¹⁾. Mann von 52 Jahren, Luetiker und Alkoholist. Alte linksseitige spastische Hemiplegie mit Reflexsteigerung und Contracturen, Residuum wiederholter Anfälle, deren letzter auch vorübergehende Sensibilitätsstörungen gemacht hatte. Atrophie der Muskeln der linken Extremitäten. Geringe Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Muskeln. Gelenke derselben Seite „unnachgiebig“. Zunge weicht nach rechts ab. Nebenbei Zwangslachen, lange Zeit Lähmung der willkürlichen Mimik, vorübergehend aphatische Erscheinungen, Monoparese des rechten Arms, einmal Krämpfe, wie es scheint, ohne Bewusstseinsverlust.

Fall 3. v. Bechterew²⁾. Mann von 28 Jahren, Trinker und Luetiker. Rasche Entstehung einer rechtsseitigen Hemiparese mit Zwangslachen und undeutlicher Sprache. Reflexe gesteigert, links mehr als rechts. Linksseitige Abducenslähmung. Erschwerung des Schluckens. Nach 8 Tagen leichte Atrophie der linken Zungenhälfte. Nach 11 Tagen der rechte Patellarreflex lebhafter als der linke. 4 Wochen nach dem ersten zweiter Anfall. Bilaterale Krämpfe. Facialisparese rechts betrifft auch den oberen Ast. Zur rechtsseitigen Hemiplegie kommt eine linksseitige Hemiparese. Linksseitige Facialisparese. Hypästhesie am linken Arm. Glossoplegie. Beiderseitige Abducenslähmung mit Lähmung der conjugirten Seitwärtswendung. Sprache aufgehoben. Rechts Contractur der Extremitäten. Retentio urinae et alvi. Rechtes Bein kälter. 8 Tage nach dem 2. Anfall beginnt der rechte Unterschenkel abzumagern. Bald nachher geringe Herabsetzung der faradischen Muskeleerregbarkeit. Von Anfang an keine Spur von Arthropathien. Hypästhetischer Fleck am rechten Oberschenkel. Nach erheblicher Besserung der Lähmungserscheinungen rascher Tod. Keine Section.

Fall 4. Borgherini²⁾. Mann von 50 Jahren. 2 Monate alte rechtsseitige schlaaffe Hemiplegie und Aphasie. Reflexe erhöht. Starke Schmerzen im kranken Bein. Vor Eintritt der Lähmung Krampf im rechten Facialis. Atrophie der Muskeln der rechten Extremitäten, an der Schulter beginnend, und der rechten Rumpfhälfte. Atrophie der Haut an der rechten oberen Extremität. Puls rechts kleiner und von geringerer Spannung (!) als links. Hyperalgesie der kranken Seite. Im Uebrigen ist die Sensibilität und elek-

trische Reaction ohne sichere Störungen. Metastatisches Sarkom der linken, besonders der vorderen Centralwindung. Absteigende Degeneration. Nerven und Vorderhörner intact. Muskelfasern: verminderte Querstreifung, Granulierung, Lacunen, Verdünnung der Fasern.

Fall 5. Darkschewitsch¹⁾. Mann von 43 Jahren. Rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und „Wortblindheit“. Reflexe gesteigert. Elektrischer Befund normal. Hemihypalgesie. Oedem des rechten Beines. Rasche Besserung der Lähmung. Nach 4—5 Wochen Hemiatrophie der Extremitätenmuskeln, an der Schulter beginnend, 1 Monat später Exitus. Blutung in den linken Streifenhügel und die innere Kapsel. Absteigende Degeneration. Nerven und Vorderhörner normal. Muskeln: einfache Atrophie. Acute Synovitis des rechten, intra vitam schmerzhaften Schultergelenks.

Fall 6. Darkschewitsch²⁾. Frau, 65 Jahre. $\frac{1}{4}$ Jahr alte linksseitige, nicht spastische Hemiplegie mit gesteigerten Reflexen, normaler Sensibilität, Schmerzhaftigkeit und Knirschen im l. Schultergelenk, Atrophie der Muskeln des linken Arms, besonders der Schultergegend. Directe Erregbarkeit für beide Ströme herabgesetzt.

Fall 7. Derselbe. Mann, 63 Jahre. Leichte, rasch zurückgehende linksseitige Hemiplegie ohne Reflexsteigerung. Nach 1 Monat Schulter, nach 2 Monaten auch Handgelenk afficirt. Nach 1 Monat Muskelatrophie in der Schultergegend, später am ganzen Arm, ausgenommen die kleinen Handmuskeln. Elektrischer Befund, Sensibilität normal.

Fall 8. Derselbe. Mann, 43 Jahre. Rasch zurückgehende rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Reflexsteigerung. Omarthritis nach 4 Wochen. Hemihypalgesie. Oedem des kranken Beins. Muskelatrophie nach 4 Wochen um die Schulter, nach 5 auch an Vorderarm und Hand. Elektrisch normal. Blutung in die linke innere Kapsel. Sensible Bahn frei. Absteigende Degeneration. Vorderhörner, Nerven normal. Einfache Atrophie der Muskeln von Arm und Bein. Rechte Schulter: Synovitis subacuta.

Fall 9. Derselbe. Mann, 50 Jahre. Rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie, Surditas verbalis. Reflexsteigerung. Hemianästhesie, Hemianopsie, rechtsseitige Herabsetzung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Muskelatrophie nach 8 Tagen in der Schultergegend, dann rasch auch in Arm und Bein, während letzteres wieder beweglich wird, ersterer gelähmt bleibt. Zuletzt auch Atrophie der Interossei der Hand. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten rechtes Schulter- und Handgelenk erkrankt.

Fall 10. Derselbe. Mann von 43 Jahren. Hemiplegie links mit Steigerung der Reflexe. Während der Besserung der Lähmung, nach sieben Wochen, Atrophie der Muskeln des Arms, dann auch des Beins. Nach 2 Monaten Schultergelenkaffection. Elektrisch normal.

Fall 11. Derselbe. Mann, 49 Jahre. 2 Monate alte linksseitige Hemiplegie. Spasmen im Bein. Reflexsteigerung. Hemianästhesie. Im 3. Monat Abmagerung der Schultermusculatur, bald darauf Omarthritis bemerkt. Später Atrophie an Ober- und Vorderarm. Gonitis. Atrophie jetzt auch am Oberschenkel. Normale elektrische Erregbarkeit. Während der Zunahme der Atrophie bessern sich Sensibilität und active Beweglichkeit.

Fall 12. Eisenlohr¹⁾. Mann, 34 Jahre. Rechtsseitige Hemiparese. Hemihypästhesie. Aphasie. Nach 2 Monaten Muskelatrophie des Vorderarms und Daumenballens. Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Sub finem epileptoide Anfälle. 2 Hirnabscesse (Streifenhügel und Zunio subthalamica). Absteigende Degeneration. Vorderhörner intact.

Fall 13. Derselbe. 21jähriger Mann. Schubweise entstandene schlaffe rechtsseitige Hemiplegie mit frühzeitiger Atrophie. Convulsionen. Sensibilität intact. Reflexe gesteigert. Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Abscess der linken vorderen Centralwindung mit Compression der hinteren. Rückenmark, der rechte N. ulnaris, Musculatur ohne Besonderheiten.

Fall 14. Derselbe. Frau, 70 Jahre. Linksseitige Hemiplegie, Frühcontractur, Hemianästhesie. Nach 5 Wochen Muskelatrophie der kleinen Handmuskeln und der Strecker am Vorderarm der kranken Seite, später noch zahlreicher anderer Muskelgruppen an Arm und Bein, schliesslich auch der gesunden Seite. Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Tod nach 1 Jahr. Blutung in die rechte innere Kapsel und die Centralganglien. Absteigende Degeneration. Vorderhörner, Armnerven normal. Muskeln einfach atrophisch. (Anat. Befund in des Autors 2. Arbeit.)

Fall 15. *) Derselbe²⁾. Frau, 78 Jahre. Rechtsseitige Hemiplegie mit Reflexsteigerung und Hemianalgesie. Nach 3 Wochen Atrophie der Muskeln der rechten Extremitäten, besonders des Vorderarms. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Tod nach 1 1/2 Monaten. Blutung in die linke innere Kapsel und den Thalamus. Absteigende Degeneration. Ausfall einiger Fasern in den Goll'schen Strängen. Vorderhörner normal. In einigen feinen Nervenästchen des rechten Supinator Markzerfall. Muskeln der rechten oberen Extremität: Zerfall der contractilen Substanz.

Fall 16. Gliky. Knabe, 15 Jahre. Linksseitige Rindenkrämpfe mit schubweise entstehender Hemiplegie. Normale Sensibilität. Nach 2 Monaten

*) Einen weiteren Fall aus Eisenlohr's 2. Arbeit glaube ich übergehen zu sollen. Bei einem 8jährigen Mädchen hatte ein alter Thalamusherd einige Fasern der Capsula interna mitlädirt. Es bestand eine Parese einiger Muskelgruppen der linken Extremitäten. Die Musculatur des Oberarms scheint bei dieser Parese nicht betheiligt gewesen zu sein. Dass der Oberarmumfang links einen halben Centimeter weniger betrug als rechts, scheint mir zur Diagnose einer cerebralen Muskelatrophie nicht zu genügen.

Abmagerung des Armes. Elektrische Erregbarkeit nur im Arm leicht herabgesetzt. Rechtsseitiges Gliom der Centralwindungen.

Fall 17. Hajos. Handmuskelatrophie nach einer mit Reizerscheinungen verlaufenen Corticalerkrankung.

Fall 18. Joffroy und Achard. Frau, 62 Jahre. 2 Jahre alte linksseitige Hemiplegie mit starken Contracturen. Vor Eintritt der Lähmung Schmerzen in den gelähmten Gliedern. Sensibilität: Nur Störung des Muskelsinns. Atrophie der Muskeln der oberen Extremität. Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre, absteigende Degeneration. In der Halsanschwellung Schwund des linken Vorderhorns. Degeneration der peripheren Nerven und Muskeln der oberen Extremität.

Fall 19. Dieselben. Frau von 71 Jahren. Jahrzehnte alte linksseitige Hemiplegie. Contracturen. Schmerzen in Schulter und Hand. In der unteren Extremität unfreiwillige, zu schmerzhaften Spannungen führende Bewegungen, auch Spontanschmerzen. Reflexe an der oberen Extremität schwach bis aufgehoben, an der unteren gesteigert. Sensibilität: Nur Muskelsinn gestört. Haut der gelähmten Glieder kalt. Atrophie der Knochen und Muskeln des linken Arms. Linker Zungenrand schmaler als der rechte. Alter Herd in der rechten Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Linksseitige Vorderhornatrophie nur in der Halsanschwellung. Zwischen dieser Atrophie und der absteigenden Degeneration nicht etwa eine grobe Continuität. Degeneration in den peripheren Nerven und Muskeln der oberen Extremität.

Fall 20. Kramer. Mann, 40 Jahre. Rindenepilepsie; spastische Hemiparese links. Hemihypästhesie, bei Aufhebung des stereognostischen Sinns. Atrophie der Muskeln der kranken Extremitäten, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Bauch- und Cremasterreflexe r. = l. Chronische Leptomeningitis. Rückenmark normal.

Fall 21. Kirchhoff. Mann, 30 Jahre. 2 Jahre alte rechtsseitige Hemiparese mit Aphasie. Contractur. Normale Sensibilität. Atrophie der Muskeln der rechten oberen Extremität und des Oberschenkels, auch des Gesichts(?). Anfälle von heftigem Schmerz in der rechten Körperhälfte, der den Unterschenkel wiederum wie die Atrophie freilässt. Herztod. Finale Oedeme rechts stärker. Embolischer Erweichungsherd in der linken Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Atrophie der Vorderhörner ausser in der Lendenanschwellung (antero-laterale Gruppe besonders befallen).

Fall 22. Derselbe. 38jähr. Mann. Cerebrale Kinderlähmung rechts, Verkürzung des Beins, Arm- und Beinmuskulatur atrophisch. Contracturen. Epileptische Anfälle. Cyste der linken Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Atrophie und Schwund der vorderen seitlichen Vorderhornzellgruppe im ganzen Rückenmark.

Fall 23. Monakow²⁾. Knabe von ca. 10 Jahren. Ganz leichte Hemiparese links mit Andeutung von Spitzfussstellung. Epileptische Anfälle.

Keine Sensibilitätsstörungen. Hemiatrophie der Knochen und Muskeln. Porencephalie. Hauptdefect in der rechten Hemisphäre. Fast völliger Schwund der betreffenden Pyramide, besonders starke Entwicklung der anderen. Vorderhörner beiderseits völlig gleich.

Fall 24. Muratow¹⁾. Mann, 24 Jahre, typische cerebrale Kinderlähmung, Hemihypästhesie, spastische Hemiparese rechts. Aphasie. Epileptische Anfälle. Muskelatrophie des Armes, intacte Gelenke. Absteigende Degeneration. Vorderhornatrophie. Einfache Muskelatrophie.

Fall 25. Petřina. Mann, 25 Jahre. L-seitige Hemiparese mit Reflexsteigerung. Rindenkrämpfe der linken Körperhälfte. Dumpfe Schmerzen in der Nähe der Gelenke dieser Seite, die sich nach den Anfällen verschlimmern. Keine vasomotorischen Störungen. Normale Sensibilität. Nach 5 Monaten Muskelatrophie I., auch am Rumpf, die besonders am Vorderarm zunahm. Merkwürdige, auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Solitär tuberkel der rechten hinteren Centralwindung mit leichter Compression der vorderen. Rückenmark an frischen Schnitten normal.

Fall 26. Popow. Mann, rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, Steigerung der Patellarreflexe, Contractur. Nach 5 Wochen Atrophie an der unteren, nach 12 Wochen auch an der oberen Extremität. Elektrische Erregbarkeit normal. Hemiparästhesien.

Fall 27. Quincke¹⁾. Knabe von 14 Jahren. Linksseitige Rindenkrämpfe mit leichter Hemiparese, die nur vorübergehend sich steigert, normale Sensibilität, normale Reflexe. Sehr früh, in den ersten Wochen schon, Abmagerung der Schulter und des Oberarms, später auch des Unterarms und der Waden. Tod nach 2 Monaten. Gliom der rechten vorderen Centralwindung. Rückenmark normal.

Fall 28. Derselbe. 39jähriger Mann. Halbseitige sensible und motorische Reizerscheinungen, im linken Fuss beginnend. Nach 2 Monaten Hemiplegie. Noch 1 Monat später Abmagerung des ganzen linken Arms, besonders aber des Interosseus primus. Später Hypästhesie, keine Contractur. Faradisch am linken Arm „geringere Zuckungsgrösse, dem Volumen des Muskels entsprechend“. Im Bein nur leichtere mechanische Erregbarkeit. Tod Ende des 4. Monats. Gliom des rechten Paracentrallappens und der beiden Centralwindungen. Keine absteigende Degeneration.

Fall 29. Derselbe. Mann von 25 Jahren, Luetiker. Hemiparese links mit klonischen Zuckungen. Nach 3 Wochen Contractur und diffuse Abmagerung der linken Extremitäten, am stärksten im Unterarm und Interosseus primus. Normale Sensibilität, elektrisch keine erheblichen Anomalien. Schmierkur. Nach 2½ Monaten erhebliche Besserung auch der Atrophie. Nur der Deltamuskel noch entschieden atrophisch.

Fall 30. Derselbe²⁾. Frau, 27 Jahre. Puerperale linksseitige Hemiplegie mit anfänglicher Hemianästhesie, später Reflexsteigerung und Span-

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XXIV. Bd.

2

nung. Halbseitige Schmerzen schon vor Eintritt der Lähmung. Nach 3 Wochen Muskelatrophie erst des Beins, dann des Arms, besonders auch des Deltoideus, die noch während der Besserung der Lähmung fortschritt. Faradische Erregbarkeit vielleicht leicht herabgesetzt. Atrophie auch der Haut und Subcutis. Kranker Unterarm mit Hand kalt, cyanotisch. Lähmung ging in einigen Monaten fast völlig zurück, nicht die Atrophie. Auch leichte Hypästhesie blieb.

Fall 31. Derselbe. Mann von 41 Jahren. 5 Monate alte Aphasie mit Hemiparese rechts — ob Bein betheilt gewesen, ist fraglich. Sensibilität und Reflexe normal. Muskelatrophie der oberen Extremität, besonders an der Ulnarseite des Unterarms und an der Schulter (Deltoideus und Infrapinatus). Oberarm kann nur bis zur Horizontalen erhoben werden. Elektrische Erregbarkeit normal. Nach 6 wöchentlicher Behandlung völlige Heilung der Lähmung und der Atrophie. Nur eine Kühle und Kälteempfindlichkeit der rechten Körperhälfte besteht noch. Diagnose: Fettembolie nach Beinbruch.

Fall 32. Derselbe. 58jähriger Mann. 1 Monat alte Hemiplegie links mit Betheiligung des Rumpfs. Reflexe herabgesetzt, später gesteigert. Sensibilität normal, später im Bein herabgesetzt. Temperatur der linken Hand von der Aussentemperatur besonders abhängig. Leichtes Schwitzen der l. Hand, die nicht cyanotisch ist. Nach 8 Wochen halbseitige Muskelatrophie. Trapezium vielleicht betheilt, besonders stark die Handmuskulatur. Während der Besserung der Lähmung nimmt die Atrophie zu. Passive Bewegungen im Schultergelenk „wegen Muskelspannung schmerzhaft“. Elektrische Erregbarkeit nicht erheblich gestört.

Fall 33. Derselbe. Mann, 38 Jahre, Luetiker. Linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Thorax, Reflexsteigerung, Hypästhesie im Gesicht und an der Hand. Anfassen der linken Extremitäten schmerzhaft, später vom Gefühl der Kälte begleitet. Im Ellbogen- und Schultergelenk „bei passiven Bewegungen geringe Steifigkeit“. Acuter, rasch heilender Kreuzbeindecubitus. Ausserst frühe Muskelatrophie im Unter-, bald auch im Oberarm und an der Schulter, besonders stark an der Hand. Betheiligung des Trapezius, des Beins fraglich. Fortschritt während der Besserung der Lähmung. Elektrische Erregbarkeit ohne erhebliche Veränderung. Der Interosseus primus ist beiderseits abgemagert und schwer erregbar (4 M.-A., nur KSZ, 30 mm Rollenabstand).

Fall 34. Derselbe. Frau, 36 Jahre. Leichte Hemiparese rechts, allmählich schubweise aufgetreten, zuerst im Bein, nach vorausgegangenen Schmerzen und Parästhesien der Glieder. Gesicht frei, Bauchmuskeln betheilt. Reflexsteigerung und leichte Spannung. Hautreflexe rechts = links. Sensibilität normal. Einige Wochen nach Eintritt der Parese Muskelatrophie am Arm. Schulterblattmuskeln nicht, vom Deltoideus besonders der hintere Theil, die Interossei mehr als die Ballenmuskeln betheilt. Betheiligung des Unterschenkels fraglich. Elektrische Erregbarkeit anfangs rechts gesteigert. Am Unterarm im Gegensatz zur

gesunden Seite die Venen kaum sichtbar, die Haut vielleicht dünner. Die kranke Hand kalt.

Fall 35. Roth und Muratow¹⁾. Frau. Linksseitige Hemiplegie mit Aphasie. Muskelatrophie des Arms. Absteigende Degeneration. Vorderhörner, vordere Wurzeln und Nerven ohne wesentliche Anomalien. Atrophie des rechten Corpus restiforme, Degeneration einzelner Fasern. Kranke Muskeln zeigen „une atrophie la plus classique“.

Fall 36. Dieselben. Mann von 35 Jahren. Linksseitige Hemiplegie, Hemianästhesie, halbseitige Krämpfe, Reflexsteigerung. Hautreflexe normal, Atrophie der Muskeln des linken Armes. Grosses Gliosarkom der rechten Centralwindungen. Rückenmark, Nerven, Muskeln bis auf die Atrophie der letzteren normal.

Fall 37. Schlesinger. 30jähriger Mann. Seit mehreren Jahren, seit einem Kopftrauma, zeitweise linksseitige Krämpfe mit Hemiparese, ohne Sensibilitätsstörung. In einem späteren Anfall auch solche, ferner Ataxie, Stauungspapille. Trepanation. Hirnprolaps. Trotzdem Besserung der Erscheinungen. 14 Tage danach Atrophie der Muskeln an Hand und Schulter. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. „Contractur“ der Finger.

Fall 38. Senator. 30jähriger Mann. Schubweise entstandene rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Rechte Extremitäten warm, schwitzend, ödematös. Epileptiforme Anfälle. Störungen der Lageempfindung. Uebrige Sensibilität normal, Kniereflexe fehlen beiderseits die längste Zeit. Binnen 11 Tagen Atrophie der Muskeln der oberen Extremität. Faradischer Befund normal. Stirnlappenabscess in Folge von putrider Bronchitis.

Fall 39. Stalker. 5 Wochen alte linksseitige Hemiplegie, bei der anfangs Hemianästhesie und Abschwächung der Reflexe bestanden hatte. Muskeln der linken oberen Extremität atrophisch. Rückgang der Atrophie nach einigen Wochen.

Fall 40. Steiner. Mann von 72 Jahren. Frische spastische Hemiplegie links, Hemihypästhesie, Schmerzen vorwiegend in den gelähmten Extremitäten. Kreuzbeindecubitus. Nach 8 Wochen besteht nur noch Parese, der Arm ist schlaff, seine Muskeln stark atrophisch. 10 Tage später Exitus. Hirnblutung in den rechten Sehhügel und die Capsula interna. Kleinere Blutungen in die linke Hemisphäre und die hinteren Vierhügel. Absteigende Degeneration besonders der linken Pyramide. Vorderhörner und -Wurzeln normal.

Fall 41. Wernicke. Hemiplegie mit Hemianästhesie und halbseitige Muskelatrophie. Elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskel für beide Ströme herabgesetzt.

Fall 42. Wotschke. Mann, 52 Jahre. $\frac{1}{2}$ Jahr alte linksseitige Hemiplegie. Betheiligung des Stirnfacialis. Reflexsteigerung. Normale Sensibilität, Crepitation in Schulter- und Ellbogengelenk. Arm kühl, Hand leicht ödematös. Atrophisch besonders Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Biceps, Thenar und Hypothenar. Elektrische Erregbarkeit nur qualitativ verändert. Besonders im Radialisgebiet wurmförmige Zuckung.

Wir müssen nun einer Reihe mehr summarischer Mittheilungen gedenken, vor Allem jener Autoren, die angeben, dass die cerebralthemiplegische Muskelatrophie aufträte bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahn und Schwund der gleichseitigen Vorderhörner, entweder der ganzen Säule oder der den atrophischen Muskeln entsprechenden Partien. Voran steht Charcot's klassischer Fall. Bei einer linksseitig Hemiplegischen mit Frühcontractur entwickelte sich nach 2 Monaten eine rapid fortschreitende diffuse Muskelatrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die anatomische Untersuchung ergab die genannten Veränderungen. Gleiche Beobachtungen machten Pitres (Armatrophie, Vorderhornatrophie in der Halsanschwellung, vordere Wurzeln des betreffenden Gebiets „grauer“ als auf der gesunden Seite. Es ist besonders betont, dass die Vorderhornatrophie nicht etwa als bedingt durch Uebergreifen eines krankhaften Processes per continuitatem im groben Wortsinne aufgefasst werden konnte), ferner Hallopeau (unter Vulpian), Leyden*), Brissaud**).

Schaffer hat in seiner 2. Arbeit 23 Fälle von Hemiplegie zusammengestellt, dabei 22 mal eine Atrophie meist hohen Grades gefunden, manchmal diffuse, manchmal localisirte. Alle Muskeln an Hals, Rumpf und Extremitäten fand er betheiligt. Als Regel bezeichnet er, dass der Grad vom proximalen Ende der oberen Extremität nach unten zu abnehme. Einmal war die Wade, einmal der Biceps der gesunden Seite in Mitleidenschaft gezogen. 3 Fälle wurden genau anatomisch untersucht: im 1. fand sich absteigende Degeneration, Vorderhornatrophie, mit Verminderung der Zahl der Zellen, die Nerven ohne „auffallende Rareficirung der Fasern“, einfache Muskelatrophie. 2. Fall: Oberarmatrophie, absteigende Degeneration, Atrophie der Vorderhörner im Halsmark. 3. Fall: 7 Wochen alte Lähmung. Nach Marchi absteigende Degeneration, in leichtestem Grade auch auf der gesunden Seite, im Halsmark schwere Nisslveränderungen in der posterolateralen Vorderhorngruppe, geringfügigere im übrigen Vorderhorn, ganz spärliche auf der gesunden Seite. Brustmark normal.

*) Diese Autoren bei Charcot cit.

**) Cit. bei Monakow, Gehirnpathologie, bei Dejerine u. A. Quelle bei Muratow¹⁾ angegeben.

Lumbalmark: Nissilveränderungen in der anteromedialen und besonders der lateralen Zellgruppe, im Lumbosacralmark genau dasselbe Bild wie im Halsmark.

Von demselben Autor¹⁾ finde ich zwei ältere einschlägige Fälle beschrieben, bei denen die Vorderhörner sich trotz Anwendung der Nisslmethode als normal erwiesen. Es handelte sich um alte Hemiplegien mit absteigender Degeneration. Verfasser verwendet diese Fälle in seiner grösseren Arbeit nicht.

Gilles de la Tourette hat in 20 Fällen 10 mal die Muskeln der oberen, 7 mal die beider Extremitäten atrophisch gefunden. Ueberall fanden sich arthritische Veränderungen. Die Atrophie war nirgends diffus, sondern stets auf die Gegend der erkrankten Gelenke beschränkt. In den 3 von Atrophie freien Fällen war der Eintritt der Arthritiden durch früh begonnene und consequent fortgesetzte Bewegungen der Gelenke verhütet worden.

Pierre Marie hat Muskelatrophie bei Hemiplegischen auch ohne Arthritis gesehen und betont die besondere Betheiligung der kleinen Handmuskeln.

Dejerine untersuchte 4 Fälle mit absteigender Degeneration. Alle 4 zeigten hochgradigen Schwund der Muskelprimitivbündel und eine Degeneration der feinsten Nervenästchen, die proximalwärts abnahm und in der Mitte des Arms nicht mehr nachweisbar war. Die Vorderhörner waren normal.

Bei Löwenthal finde ich 2 interessante Muskelbefunde von Cerebralhemiplegischen mitgetheilt. Bei einer 6 Wochen alten embolischen rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie ohne Contractur, ohne Sensibilitätsstörungen oder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, ohne makroskopisch erkennbare Atrophie der Muskeln fand sich „mit Ausnahme des Superciliaris in allen untersuchten Muskeln der rechten Seite die mittlere Faserbreite geringer als in den entsprechenden der linken“. In dem 2. Falle einer alten Lähmung mit Atrophie der Muskeln ist besonders die grosse Zahl der Muskelkerne, doch theilweise auch an Muskeln der nicht gelähmten Seite aufgefallen. Verschmälerung der Fasern liess sich nicht feststellen. Es fehlte jedoch frisches Material, was in dieser Beziehung allein ein sicheres negatives Urtheil erlaubt.

Marinesco²⁾ hat die Muskeln Hemiplegischer mehrfach untersucht. Er hat sowohl Atrophie als Hypertrophie einzelner Fasern beobachtet, ferner Verlust der Querstreifung, Zerfall der contractilen Substanz, Anhäufungen von Kernen. Er bildet eine schwere degenerative Atrophie von einer nur 3 Monate alten Lähmung ab. Nur einmal hat er eine ausgesprochene Degeneration der peripheren Nerven

gesehen. Atrophie der Vorderhornzellen hat er sowohl hier und da gefunden, als auch Nisslalterationen derselben Art, wie wir sie nach Durchschneidung des Axencylinders finden.

Unter den Fällen Becker's von „Degeneration in den hinteren und vorderen Wurzeln bei Hirndruck- und bei Zehrkrankheiten“ finden sich auch Apoplexien notirt. Im Falle 7 ist die Läsion der vorderen Wurzeln auf der Seite der stärkeren Pyramidenseitenstrangläsion ausgedehnter, als auf der anderen. Angaben über die übrigen uns interessirenden Punkte fehlen jedoch.

Endlich seien über die cerebrale Kinderlähmung noch einige Daten angeführt, die ich Freud's Monographie entnehme. Bei dieser Affection tritt häufig rasch und früh eine Muskelatrophie an den gelähmten Gliedern ein. Ob bei jüngeren Kindern in stärkerem Grade, darüber finden sich verschiedene Angaben. Die spät eintretende Muskelatrophie ist von einer blossen Wachsthumshemmung schwer zu trennen. Eine constante Beziehung zum Grade der Parese besteht nicht. Die Atrophie tritt auch ein, wenn die Extremitäten gebraucht werden. Sie erreicht oft ihren Höhepunkt verhältnissmässig rasch und bleibt dann stationär.

Leubuscher und nach ihm französische Forscher*) haben eine „hypertrophische Neuritis“ an cerebral gelähmten Gliedern studirt. Es handelt sich dabei jedenfalls um echte interstitielle Nervenentzündungen, Raritäten, die mit unserem Thema nichts zu thun haben.

Versuchen wir nun an der Hand dieses Ueberblicks und einiger weiterer eigener Erfahrungen ein Bild der cerebralen Muskelatrophie zu entwerfen! An die Spitze möchte ich den mehrfach ausgesprochenen Satz stellen, dass die Hemiplegiefälle mit cerebraler Muskelatrophie keine durchgreifenden Charaktere bieten, die sie von anderen unterscheiden (Steiner, Wotschke, Roth-Muratow). Für statistisch zahlenmässige Feststellungen ist ja allerdings das Material zu klein, und zur Entscheidung bestimmter Fragen, wie der Häufigkeit des Vorkommens von Sensibilitätsstörungen, würde überhaupt nur ein Material verwendbar sein, bei dessen klinischer Bearbeitung auf die betreffenden Punkte besondere Rücksicht genommen worden ist. Es mag also dahingestellt bleiben, ob, wie Stalker und Monakow betonen, Sensibilitätsstörungen in unseren Fällen besonders häufig sind, ob besonders der Lagesinn (Merrem) mit grosser Regelmässigkeit gestört ist. Reizerscheinungen motorischer oder sensibler Art (Quinke) sind sicher nicht von Belang für unseren Zweck (Borgherini). Dass unsere Krankengeschichten besonders Männer betreffen (Steiner, Wotschke),

*) Vgl. Charcot, Archives de physiologie. I.

dass wir meist gesteigerte Reflexe notirt finden (dieselben), ist selbstverständlich. Dass die Sehnenreflexe stets gesteigert seien (Merrem), ist unrichtig. Dass unsere Fälle häufiger links- als rechtsseitige Hemiplegien behandeln (Quincke, Steiner), sei nur erwähnt. Dass Contracturbildung der Entwicklung der Atrophie nicht vorauszuweichen braucht, wie Joffroy und Achard wollten, beweisen zahlreiche Fälle. Dass es Fälle von cerebraler Muskelatrophie giebt, die auch nicht das leiseste auf eine Arthropathie hinweisende Symptom bieten, sei Gilles de la Tourette gegenüber schon hier betont.

Was dem Werthe dieser definirenden Bestrebungen aber den grössten Abbruch thut, das ist die ausserordentliche Häufigkeit der cerebralen Muskelatrophie. Es dürfte überhaupt nicht viel Fälle von cerebralen Hemiplegien geben, bei denen die Atrophie der gelähmten Muskeln dauernd vermisst wird. Es muss dieser Satz um so schärfer betont werden, als sogar ein grosser Theil unserer casuistischen Mittheilungen und unserer pathogenetischen Versuche von der Vorstellung beherrscht wird, es handle sich hier um Seltenheiten oder doch eine Minorität von Fällen. Und doch hat schon Charcot darauf hingewiesen, dass die cerebrale Muskelatrophie wohl häufiger sei, als man denke, Dejerine hat sich ihm angeschlossen, v. Matavorszky will in 60 Proc. der Fälle, Schaffer und Balint in 22 von 23 Fällen eine Atrophie meist hohen Grades gefunden haben. Parhon und Goldstein geben an, dass sie sie in keinem einzigen von 78 Fällen vermissten. Gilles de la Tourette hält es für nöthig, die Fälle ohne Muskelatrophie besonders zu erklären, und ebenso glauben Marinesco und Darkschewitsch behaupten zu können, dass die cerebrale Muskelatrophie keine Complication, sondern ein regelmässiges Symptom der cerebralen Halbseitenlähmung ist. Für geringere Grade der Atrophie giebt dies selbst Steiner zu. Experimentelle Arbeiten (Munk*), Stier) haben ergeben, dass beim Thier Muskelatrophie eine regelmässige Folge der Exstirpation der motorischen Rindenfelder ist. Allerdings ist die Zahl der Beobachtungen nicht gross. Ich selbst habe eine grosse Anzahl hemiplegiekranker Menschen auf das Symptom der Muskelatrophie hin untersucht und es nur in einem einzigen Falle vermisst, in dem eine leichte Hemiparese schon fast geheilt war.

Negativen klinischen Fällen gegenüber ist aus verschiedenen Gründen einige Skepsis geboten. Manche Muskelatrophien werden vielleicht erst spät für Inspection und Messung nachweisbar. Früh entstandene Muskelatrophien hat man zurückgehen sehen, worauf später noch hingewiesen werden soll. In dem einen Fall von Löwenthal

*) Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. 3. Mittheilg. Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akad. der Wiss. zu Berlin. Jahrg. 94, 2. Halbband.

fand sich mikroskopisch Muskelatrophie, wo sie im Leben nicht nachweisbar gewesen war. Oedeme können die Muskelatrophie verdecken. Einen Fehler der Messungstechnik endlich habe ich zu Irrthümern führen sehen: lässt man nämlich ein gelähmtes Glied beim Messen auf der Unterlage liegen, so kann eine schlaffe, atrophische Muskelmasse unter Umständen in die Breite fliessen, einen stark ovalen Querschnitt und damit unter Dehnung der Haut einen relativ sehr grossen Umfang gewinnen.

Die cerebrale Muskelatrophie ist also ein regelmässiger Bestandtheil des Bildes der Hemiplegie, nicht eine Complication bestimmter abzugrenzender Fälle.

Die Art und Weise freilich ihres Auftretens scheint nicht unerheblichen Schwankungen zu unterliegen, wenn ich diese auch nicht für so gross zu halten vermag, als man nach blosser Literaturstudium glauben könnte. Die Atrophie kann sich in mässigen Grenzen halten, doch auch recht hohe Grade erreichen, so dass gewisse Gliedabschnitte, besonders die Schultergegend, fast wie skelettirt erscheinen. Sie kann langsam fortschreiten, doch auch ihr Maximum ziemlich schnell erreichen. Sie kann stationär werden (Darkschewitsch u. A.), zurückgehen (Darkschewitsch, Muratow, Fall 29), ja es kann völlige Restitutio ad integrum eintreten (Fall 31, Steiner's Tabelle Fall 2). Sie kann sehr früh erscheinen, schon in den ersten Tagen des Bestehens der Lähmung will man sie bemerkt haben.

Borgherini (Fall 2 in Steiner's Tabelle) hat sie am 3. Tage beobachtet. Freilich wird man den Einwand verständlich finden, in solchen Fällen sei daran zu denken, dass eine Gehirnaffectio eine Zeit lang bestehen könne, ohne von ihrem Träger beachtet zu werden.

Wie lange die Atrophie fehlen kann, darüber haben wir keine correcten Angaben. In den meisten Fällen scheint sie nicht lange auf sich warten zu lassen (Darkschewitsch). Merkwürdiger Weise besteht zwischen dem Fortschreiten und dem Grade der Atrophie einerseits und der Lähmung andererseits keinerlei Proportionalität.

Wir kennen leichte Paresen mit früher, schwere Lähmungen mit relativ später Atrophie (Fälle von Darkschewitsch). Wir sehen die Atrophie vielfach erst eintreten oder sich noch weiter entwickeln, wenn die Lähmung bereits zurückgeht.

Wir sehen die Lähmung des Beins zurückgehen und den Arm gelähmt bleiben und beide atrophisch werden. Bei einem Paralytiker, der vor einem halben Jahre einen paralytischen Anfall gehabt hatte und nur einige Tage hemiplegisch gewesen war, fand ich als einziges Residuum der Lähmung eine halbseitige Muskelatrophie des Arms und

Oberschenkels. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Atrophie hartnäckiger ist, als die Lähmung (Merrem).

Die Vertheilung der Atrophie auf die Muskeln oder Gliedabschnitte steht in keinem Verhältniss zur Vertheilung der Lähmung. Nur darauf wäre hinzuweisen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das minder gelähmte Bein auch den geringeren Grad von Atrophie aufweist. Im Uebrigen ist auf Grund klinischer Beobachtung Folgendes über die Vertheilung der Atrophien zu sagen. Sehr oft ist die Gegend der Schulter am frühesten und am stärksten befallen. Es leiden hier vor Allem der M. deltoideus, der Supra- und Infraspinatus. Wohl die meisten übrigen Körpermuskeln können befallen werden. Zunächst und am häufigsten kommt natürlich der Muskelschwund an den Extremitäten zur Beobachtung. Er befällt nach den Schilderungen bald die Musculatur gleichmässig, bald mit Auswahl oder Bevorzugung bestimmte Muskeln. Kirchhoff hat besonders auf die gliedabschnittsweise Vertheilung hingewiesen (Fall H., Fall 3). Quincke betont das elective Verhalten des dystrophischen Vorgangs und benutzt es zu einer Parallele mit spinalen Atrophien. Verschiedene Autoren haben den Eindruck einer Prädilection auch der kleinen Handmuskeln (Eisenlohr, Pierre Marie). Die Zunge hat man zweimal halbseitig verdünnt gesehen (Steiner's Tabelle Fall S; unsere Uebersicht Fall 19). Betheiligung der Gesichtsmuskeln ist nicht sicher erwiesen. Die Angabe in Fall 21 ist nicht einwandsfrei. Die einzige mikroskopische Untersuchung (Löwenthal) ergab ein negatives Resultat. Einzelne Muskeln der „gesunden“ Seite sahen Eisenlohr, Schaffer und Balint betheiligt. Gilles de la Tourette kennt nur die localisirte Atrophie in der Umgebung alterirter Gelenke, wo hingegen Marinesco wohl mit grösserem Rechte nur eine Bevorzugung bestimmter Muskelgebiete anerkennt, im Grunde handle es sich stets um diffuse Processe. Unbetheiligt erscheint unzweifelhaft recht häufig der Unterschenkel.

Von grossem Interesse war es, zu fragen, ob die Vertheilung der Atrophien Analogien erkennen lässt zu der Vertheilung der cerebralen Halbseitenlähmung auf bestimmte Muskelgruppen, wie sie die Arbeiten von Wernicke und Mann uns kennen gelehrt haben. In der Literatur sind Fälle, die eine solche Analogie sicher zeigten, nicht niederlegt, und auch ich selbst habe mich bis jetzt nicht vom Vorkommen einer derartigen Vertheilung der Atrophie zu überzeugen vermocht. Parhon und Goldstein haben in ihrer mir leider nur im kurzen Referat zugänglichen Arbeit mitgeteilt, dass sie in einem Falle von Hemiplegie aus den relativ functionstüchtigen contracturirten Muskeln und aus ihren schlaffen, gelähmten Antagonisten Probestückchen excidirt haben. Das Bild der ersteren war normal, während die letzteren

sich als atrophisch erwiesen. Dieser Befund ist vorläufig meines Wissens vereinzelt geblieben und daher nicht geeignet, allgemeineren Feststellungen als Grundlage zu dienen.

Bei von Munk*) der motorischen Region beraubten Affen fand sich in den contracturirten Muskeln minder starke Atrophie als in deren Antagonisten. Doch sind wir hier nicht sicher berechtigt, die Mannsche Hypothese anzuwenden und contracturirt und minder gelähmt in Parallele zu setzen. Munk bezieht die Contracturen seiner Versuchsthiere auf ihr Verharren in hockender Stellung. Wo die Affen sich lebhaft bewegten, blieb diese Form der Contracturen aus. Contracturirt waren durchweg die bei der hockenden Ruhestellung der Affen verkürzten Muskeln. Die stärkere Atrophie der Antagonisten bezieht Munk auf deren Dehnung. Hier hat also jedenfalls die passive Entstehungsweise der Contracturen eine Rolle mitgespielt, und selbst angesichts der hochinteressanten Bemerkung, dass vor Eintritt der Contracturen jederzeit die Antagonisten der der Verkürzung verfallenden Muskeln eine Beschränkung ihrer Leistung gezeigt hätten, noch ehe eine Verminderung der passiven Beweglichkeit zu constatiren gewesen wäre, können wir nicht jene Contracturen mit Sicherheit als active ansprechen, um die allein es sich natürlich bei der Hypothese von Mann handelt.

Fibrilläre Zuckungen finden wir hier und da notirt. Schaffer hat sie gesehen, ohne dass die betr. Muskeln gröbere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit geboten hätten.

Diesen müssen wir uns jetzt mit einigen Worten zuwenden.***) In den Lehrbüchern finden wir merkwürdig schwankende Angaben. Bernhardt führt als Regel an Steigerung der elektrischen Erregbarkeit in den ersten Tagen der Lähmung. Viel später stelle sich dann die Herabsetzung ein. Gowers***) findet am Ende der ersten oder 2. Woche die Erhöhung der directen und indirecten Erregbarkeit für beide Ströme, einen Zustand, der dann nach Wochen der Herabsetzung Platz macht. Dass Erhöhung vorkommt, kann danach wie nach anderen Untersuchungen†) nicht bezweifelt werden. Sie ist schon früh beobachtet worden††). Petřina hat in seinem Falle von mehrere Monate alter Hemiplegie die Erregbarkeit der Nerven für beide Ströme, die der Muskeln nur für den galvanischen Strom gesteigert gefunden, während

*) Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde, I. c.

**) Untersuchungen de Grazia's über diesen Gegenstand, die Oppenheim in seinem Lehrbuch citirt, waren mir leider nicht zugänglich.

***) Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Mommsen. 1886.

†) Vgl. auch Remak, Elektrodiagnostik. S. 70 ff. Patella, Fall 8 in Steiner's Tabelle.

††) Hall, cit. v. Nothnagel in Ziemssen's Handbuch.

sie für den faradischen Strom herabgesetzt war. Verfasser erklärt die Erhöhung der Erregbarkeit in seinem Falle als eine Reizerscheinung, die die Folge einer Fernwirkung des pathologischen Processes auf die motorische Rindenregion sei.

Dagegen glaubt Wernicke, dass die vielfach constatirte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit stets ein Zeichen directer Herdläsion des centralen motorischen Apparats sei. Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit nur für den faradischen Strom bei normaler galvanischer Erregbarkeit habe ich selbst beobachtet.

Ueber die Untersuchungen Balint's ist mir nur bekannt, dass dieselben „hochgradige Veränderungen“ ergeben haben.

Lange bezweifelt oder gelehnet wurde das Vorkommen qualitativer Veränderungen, vor Allem der Zuckungsträgheit bei directer galvanischer Reizung. Eisenlohr (Fälle 12—14) hat solche insbesondere an den kleinen Handmuskeln festgestellt, ausserdem theilweise Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit der gelähmten Muskeln seiner Patienten. Auf die Einzelheiten seiner complicirten Befunde kann hier nicht eingegangen werden, doch sei nicht übergangen, dass Andeutungen der gleichen Veränderungen sich im Falle 14 auch auf der „gesunden“ Seite nachweisen liessen. Ohne specielle Begründung trennt Verfasser seine Befunde von der Entartungsreaction. Dejerine dagegen spricht direct von réaction de dégénérescence. Petrina hat in seinem oben erwähnten Falle auch Zuckungsträgheit gesehen, die bei der Steigerung der Erregbarkeit der Nerven nicht als EaR angesprochen wird. Schaffer sah träge, aber nicht wurmförmige Zuckung, während Wotschke solche ohne begleitende quantitative Veränderungen feststellte. Auch Oppenheim*) hat sich neuerdings vom Vorkommen qualitativer Veränderungen überzeugt. Bei meinem Falle K. kommt es mir darauf an, festzustellen, dass das Zustandsbild der EaR bei ihm zweifellos gegeben war. Die Zuckungsträgheit unterschied sich nach Art und Grad in nichts von der bei schweren peripheren Lähmungen beobachteten. Um so merkwürdiger war das Schwinden der qualitativen Anomalie nach wenigen Wochen, ein bei EaR wohl kaum in gleicher Weise denkbarer Verlauf.

Dass Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit völlig fehlen können, zeigen manche der referirten Beobachtungen.

Nach den Beobachtungen von Eisenlohr scheinen die qualitativen Veränderungen nicht nothwendig an degenerative Muskelatrophie gebunden zu sein. Auch mein Fall macht dies bis zu einem gewissen Grade unwahrscheinlich, da die Zuckungsträgheit nur etwa 2 Wochen

*) Lehrbuch. III. Aufl. S. 611

lang nachweisbar war. Ebenso wenig kann ein gesetzmässiges Nebeneinander von Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und anatomischer Läsion der Vorderhörner oder Nerven gegeben werden.

Sache zukünftiger Forschungen wird es sein, die Regel zu finden, der die bis jetzt so widerspruchsvollen Thatsachen über die elektrische Erregbarkeit bei der cerebralen Muskelatrophie sich fügen.

Zwei ätiologische Factoren hat man beschuldigt, die cerebrale Muskelatrophie zu befördern. Jugendliches Alter hat Steiner angeführt, doch den gerechtfertigten Widerspruch Merrem's gefunden. Dass berufliche Ueberanstrengungen ein disponirendes Moment bilden und gar die Bevorzugung der oberen Extremität erklären sollen (Merrem), ist eine rein hypothetische Vorstellung geblieben. Eisenlohr hat die vermeintliche Prädilection der kleinen Handmuskeln ähnlich zu erklären versucht.

Nicht minder unglücklich sind die Versuche verlaufen, bestimmte cerebrale Localisationen für die Entstehung der Muskelatrophie verantwortlich zu machen. An bestimmte Regionen der Rinde dachten Quincke und Luzzato, an den Thalamus Borgherini und Eisenlohr. Wir müssen uns durchaus der Ansicht Steiner's anschliessen: Jede Behauptung ist haltlos, die über diejenige hinausgeht: Der Herd muss das corticospinale motorische Neuron lädiren. Auch Monakow's Angabe, dass die Grosshirnherde stets eine mächtige Ausdehnung hätten, bestätigt sich nicht. Die Vermuthung Eisenlohr's, dass Art und Verlauf des pathologischen Processes von Bedeutung seien, hat nur noch historisches Interesse.

Sehen wir nun die anatomischen Befunde näher an! Die absteigende Degeneration ist von einigen Autoren als wesentlich angesehen worden, andere haben behauptet, dass sie meist fehle. Wenn mit feinen Methoden zur rechten Zeit untersucht wird, dürfte sie selten vermisst werden. Es fehlt jeder Anlass, dem anatomischen Ausdruck einer centralen Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahn von bestimmter Dauer für die Fälle von cerebraler Muskelatrophie noch eine besondere Bedeutung neben derjenigen eben der Leitungsunterbrechung zuzuschreiben.

Der constante Befund in allen genau untersuchten Fällen ist die Alteration des Muskelgewebes. Von der einfachen Atrophie bis zum völligen Schwund einzelner Muskelfasern finden wir alle Stadien des regressiven Processes, nicht am seltensten den Befund der sogenannten degenerativen Muskelatrophie notirt. Besonders erwähnenswerth ist der öfters erhobene Befund von einzelnen degenerativ-atrophischen Partien in grossen einfach atrophischen Muskelmassen (Fall H. u. a.). Diese Befunde vermögen die scheinbar so grossen Differenzen zwischen

den Ergebnissen anderer Autoren — hier einfache, dort degenerative Atrophie — zu überbrücken.

Schon Kornilow¹⁾ hat Bedenken getragen, die principielle Scheidung der beiden Formen regressiver Metamorphose des Muskelgewebes durchzuführen. Neuerdings hat Löwenthal auf das Missliche solcher Trennung mit Recht hingewiesen. Sehr frühzeitig haben Marinesco, Borgherini (Fall 4) und Eisenlohr (Fall 15) degenerative Atrophie gefunden.

Die peripheren Nerven sind nur selten untersucht worden. Die geringe Zahl der pathologischen Befunde darf uns daher nicht irren. Dejerine, Eisenlohr (Fall 15), Marinesco, Joffroy und Achard (Fälle 18 und 19) haben solche beschrieben, eine Läsion der vorderen Wurzeln scheint Pitres gesehen zu haben. Im Falle Eisenlohr's ist wiederum das frühzeitige Auftreten der Alteration bemerkenswerth.

Relativ häufig finden wir Erkrankung der Vorderhornganglien notirt. Meist ist die Alteration nicht über die ganze Rückenmarkshälfte verbreitet, sondern auf Hals- und Lendenanschwellung beschränkt, wie wir ja auch die Muskelatrophie meist nur an den Extremitäten beobachten. Bei alten Lähmungen scheint der Schwund des Vorderhorns die Regel zu sein. Ueber scheinbar abweichende Beobachtungen in Schaffer's erster Arbeit konnte ich mich aus dem Original nicht orientiren. Doch ignorirt der Autor selbst diese Befunde in seiner zweiten Arbeit, die uns den wichtigen Befund hochgradiger, nach Nissl dargestellter Vorderhornerkrankung bei einer erst wenige Wochen alten Lähmung bietet. Im Falle 20 bestand die Lähmung mindestens $1\frac{1}{2}$ Jahre lang. Der negative Befund am Rückenmark verliert jedoch dadurch an Werth, dass die Untersuchungsmethoden nicht angegeben sind. Der Fall Monakow's (23) bietet insofern ganz besondere Verhältnisse, als trotz fast völligen Schwundes der einen Pyramide nur eine ganz leichte, praktisch wenig störende Parese bestand. Die hier eingetretene Compensation konnte recht wohl das Fehlen von Strukturveränderungen der Vorderhornzellen erklären. Ueber den ev. hier noch zu erwähnenden Fall Babinskis fehlen mir hinreichend genaue Daten über Dauer der Lähmung und angewandte Untersuchungsmethoden. Mindestens für frische Fälle ist die Anwendung der Nisslmethode unbedingt zu fordern. Ihr verdanken wir den einwandfreien, schon erwähnten Fall Schaffer's. Leider fehlen in der betr. Mittheilung Angaben über das anatomische Verhalten von Nerv und Muskel. Als negative Ergebnisse der gleichen histologischen Methode stehen diesem Falle Beobachtungen Marinesco's und mein Fall H. gegenüber. Dass der Schaffer'sche Fall ganz geringfügige

Vorderhornalterationen auch auf der „gesunden“ Seite gezeigt haben soll, sei hier nochmals erwähnt. Freilich legt uns die Untersuchungsmethode in der Beurtheilung solcher Dinge grösste Reserve überall da auf, wo nicht ein einwandfreier Vergleich mit einer nicht alterirten Seite vorhanden ist.

Auf experimentellem Wege hat man bisher über Degenerationen der Vorderhörner nach Läsion der Pyramidenbahn nur Weniges erfahren. v. Monakow*) hat bei Hund und Katze nur eine Zellgruppe des Seitenhorns degeneriren sehen. Die bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks erhobenen positiven Befunde an Vorderhörnern sind bezüglich ihrer Abhängigkeit von der Durchtrennung der Pyramidenbahn nicht völlig einwandfrei. Neuerdings haben Grünbaum und Sherrington**) beim Affen nach Exstirpation des Handcentrums Degeneration der Vorderhornzellen auf der gekreuzten Seite in der entsprechenden Rückenmarkspartie beobachtet.

In welchen Beziehungen finden wir nun die Alterationen der verschiedenen Theile des peripheren motorischen Apparats zu einander? Degenerative Atrophie ohne Degeneration der Vorderhörner finden wir in den Fällen H., 1 und 4, im erstgenannten trotz Anwendung der Nisslmethode, mit Vorderhornläsion in den Fällen 18 und 19, einfache Atrophie neben Vorderhornschwund im ersten Falle Schaffer's und im Falle 24. Auch Muratow hat auf das letztgenannte Vorkommen hingewiesen.***) Freilich können degenerativ atrophische Partien in grossen einfach atrophischen Muskelmassen leicht übersehen werden. Im eben genannten Falle Schaffer's und in ähnlichen Fällen Marinesco's von Muskelatrophie und Vorderhornerkrankung wurde normales Verhalten der Nerven beobachtet, allerdings die Untersuchungsmethode nicht angegeben. In den Fällen 18 und 19 waren die Nerven degenerirt. Degeneration der Nerven und Muskeln bei normalem Vorderhorn finde ich ohne Angabe der Methode der Zelluntersuchung bei Dejerine verzeichnet, ebenso im Fall 15, wo nach Weigert und mit Carmin gefärbt wurde.

Lässt sich diesen scheinbar so regellos sich gruppirenden That-sachen ein allgemeiner Ausdruck unterlegen? Es muss hier zunächst noch einmal daran erinnert werden, dass in dem Variiren der Befunde bezüglich der Musculatur principielle Unterschiede nicht gefunden werden dürfen, vor Allem nicht wegen häufigen Nebeneinander kleiner degenerativ atrophischer und grosser einfach atrophischer Partien.

*) Neurol. Centralbl. 1885. S. 69 und Arch. f. Psychiatrie. XXVII.

**) Proceedings of the Royal Society. Vol. 69. p. 206.

***) Discussion zu Kornilow, l. c.

Weiter ist nicht zu vergessen, dass die Forschungen der letzten Jahre uns mehr und mehr darauf hingewiesen haben, an die Stelle der alten scharfen Trennung von Vorderhorn-, Nerven- und Muskelerkrankung den weiteren Begriff der Neuronerkrankung zu setzen. Während man gleichzeitig die physiologische Selbständigkeit des Neurons auf Grund anatomischer Thatsachen anzuzweifeln begann, ja schon den Sturz der Neuronlehre proclamierte, lernte man auf der anderen Seite aus pathologischen Beobachtungen gerade die Innigkeit im Zusammenhang der Abschnitte eines Neurons unter einander immer besser kennen.*) Wir dürfen heute füglich bezweifeln, ob es eine Erkrankung eines einzelnen Neuronabschnittes bei intactem Rest überhaupt giebt. Sehen wir den Muskel als Endapparat, als einen integrierenden Bestandtheil des peripheren motorischen Neurons an, so ergibt sich für unseren Fall als ein zwangloser Ausdruck der Thatsachen der Satz: Es ist die Regel, dass sich an die cerebrale Läsion des primären motorischen Neurons eine anatomische Schädigung des peripheren anschliesst. Es erhebt sich die weitere Frage, ob die vorliegenden Beobachtungen bereits eine Gesetzmässigkeit der Art und Weise vermuthen lassen, in welcher diese Schädigung zum anatomischen Ausdruck gelangt. Es scheint mir alles darauf hinzuweisen, dass die Alteration peripher beginnt, um erst später die centralen Partien des Neurons zu ergreifen. Die Muskelatrophie ist das constante Phänomen. Die Vorderhornerkrankung scheint in späten Stadien nie zu fehlen, kann aber, wie mein Fall beweist, bei ausgesprochener Atrophie der Musculatur vermisst werden, auch wenn die feinste zu unserer Verfügung stehende Untersuchungsmethode angewandt wurde. Dass sie andererseits auch wiederum sehr früh eintreten kann (Schaffer), ändert an dieser Thatsache nichts. Wir sind in der Klinik der cerebralen Halbseitenlähmung an starke Variationen im zeitlichen Ablauf der Symptomfolge gewöhnt.

Die aufsteigende Erkrankung des peripheren Neurons scheint den Nervenstamm überspringen zu können. Die genannten Untersuchungen von Schaffer und Marinesco deuten darauf hin. Andererseits haben wir bei Dejerine und in Fall 15 den Nervenstamm vor der Ganglienzelle ergriffen gesehen. Die Beobachtungen Dejerine's könnten in dem Sinne gedeutet werden, dass die Degeneration des Nervenstamms von unten nach oben fortschreite. Auf die Bedenken, die sich der Verwerthung der Befunde am Nerven entgegenstellen, wird unten noch hingewiesen werden.

Uebrigens hätte es durchaus nichts Auffallendes, wenn die Vorderhornzelle, deren Empfindlichkeit gegen Läsionen speciell ihres Axen-

*) Vergl. Stintzing, Neuritis und Polyneuritis. Münch. med. Woch. 1901.

cylinderfortsatzes wir durch Nissl's Methode auch anatomisch demonstrieren können, schon zu einer Zeit feine Alterationen darböte, zu der der periphere Nerv erst in den Anfangsstadien des Zerfalls oder noch vor diesen stünde, während ein auch mit gröberen Methoden nachweisbarer Zellschwund erst später eintrete. Es sei hier an die Befunde Marinesco's erinnert, der mit der Nisslfärbung an Vorderhornzellen bei cerebraler Muskelatrophie Bilder erhielt, wie man sie nach experimenteller Durchschneidung des Axencylinderfortsatzes zu sehen gewöhnt ist.

Unser eigener Fall gerade ist geeignet, uns auf eine Reihe von Schwierigkeiten hinzuweisen, die sich der Beurtheilung anatomischer Befunde entgegenstellen. Wir fanden rechts und links genau die gleichen Veränderungen im Stamme des N. cruralis, rechts hochgradige Muskelatrophie, links ein anscheinend normales Bild der Musculatur. Verschiedene Annahmen sind möglich. Da, wie wir gesehen haben, die Pyramidenbahn beiderseits gelitten hat, könnte sich eben dadurch die doppelseitige Erkrankung des peripheren Neurons erklären. Wir könnten dann annehmen, dass rechts die Erkrankung in der Weise, die wohl die Regel bildet, die Musculatur zuerst geschädigt, links aber den Nervenstamm als ersten Angriffspunkt sich gewählt hat. Ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit einer solchen Asymmetrie fehlt uns bis jetzt für das Vorkommen der zweiten Angriffsweise jeder Anhalt. Oder wir müssten annehmen, dass auch der linke Muskel, nur in minder hohem Grade, atrophisch sei. Bei den bedeutenden Schwankungen der Muskelfaserbreite bei verschiedenen Individuen ist ja ein Gegenbeweis gegen solche Annahme schwer zu führen. Doch ist die Faserbreite des linken Quadriceps in unserem Falle durchaus nicht gering, und wiederum würde hier die Differenz im Verhalten der Muskeln gegenüber dem völlig gleichen Bilde der Nervenstämmen die Annahme zu einer höchst gezwungenen stempeln. Ich glaube deshalb, dass es besser ist, sich bei der Thatsache der rechtsseitigen Muskelatrophie aus cerebraler Ursache zu begnügen. Die viel schwerere Functionsstörung des motorischen Apparats der rechten Körperhälfte erklärt die Halbseitigkeit dieser Veränderung. Bezüglich der doppelseitigen Nervendegeneration aber sei an gewisse Beobachtungen von Oppenheim und Siemerling*) erinnert. Diese Autoren haben bei den verschiedensten allgemein schädigenden Erkrankungen, darunter auch in 2 Fällen von Hirntumor**) periphere Nervendegenerationen beobachtet, die nicht im Sinne secundärer Erkrankung bei Läsion überge-

*) Arch. f. Psychiatrie XVIII.

**) l. c. Fall 42 u. 43.

ordneter Neurone aufgefasst werden können. Hieraus ergibt sich für weitere Untersuchungen über cerebrale Muskelatrophie die Forderung grosser Vorsicht bei der Verwerthung der Befunde am Nerven. Vor Allem wird für reine, voll verwerthbare Fälle der Nachweis gefordert werden müssen, dass die Nervendegeneration beschränkt ist auf die motorischen Neurone, deren übergeordnete die Läsion erfahren haben. Ergiebt sich die Befolgung einer analogen Vorsicht bei der Beurtheilung des Rückenmarks ohne Weiteres, so wird bei der Untersuchung der peripheren Nerven eine besondere Aufmerksamkeit, Untersuchung entsprechender Nervenstücke von beiden Seiten, Berücksichtigung auch rein sensibler Nerven zu üben sein. In den speciell hervorgehoben 2 Fällen von Oppenheim und Siemerling wurde der Nachweis der peripheren Degenerationen am N. saphenus major, also einem rein sensiblen Cruralisaste, geführt.

Genügen unsere Fälle mit positivem Befund am Nerven diesen kritischen Anforderungen? Im Falle 15 sind die erwähnten Nervenveränderungen ohne den Vergleich mit der gesunden Seite erhoben worden. Symmetrische Muskelästchen des Radialis zeigten rechts und links nahezu das gleiche Bild, dessen pathologische Natur fraglich war. Die Degeneration in den Goll'schen Strängen wies obendrein auf eine Allgemeinschädigung des Nervensystems hin. Auch für unsere übrigen Fälle, vielleicht mit Ausnahme des Befundes von Pitres an den vorderen Wurzeln, können wir die obige Frage mit Nein beantworten.

Bei der einwandfrei erwiesenen Degeneration des peripheren motorischen Apparats im Anschluss an die Läsion des centralen ist ja natürlich die Mitläsion des Nervenstamms a priori höchst wahrscheinlich, über ihre näheren Verhältnisse aber zum Mindesten müssen weitere Beobachtungen abgewartet werden.

Es drängt sich uns nun eine wichtige Frage auf. Dass das Bild der cerebralen Muskelatrophie nicht an corticale und capsuläre Läsionen gebunden ist, zeigen uns zunächst 3 Fälle von pontiner Erkrankung. Von zweien weiss Steiner leider nur ihre Existenz zu berichten. Der Fall v. Bechterew's (Fall 3) ist uns um so sorgfältiger mitgetheilt. Den Fall Wotschke's übergehe ich hier, da die Localdiagnose Ponserkrankung ungenügend begründet ist. Nun liegt es sehr nahe, weiter zu gehen: Ist der Begriff der cerebralen Muskelatrophie nicht zu erweitern zu dem einer Muskelatrophie bei Läsion des corticospinalen motorischen Neurons?

Für spinale Fälle freilich gilt es noch diese Frage klinisch zu beachten. Bis jetzt haben spinal bedingte Muskelatrophien, die nicht durch directe Läsion des peripheren Neurons bedingt waren, nur selten Beschreibung gefunden. Einiges lässt sich immerhin anführen. So

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XXIV, Bd.

3

ein Fall, den Joffroy und Achard als amyotrophische Lateralsklerose mit peripherer Neuritis und Muskelatrophie an den unteren Extremitäten beschreiben.*)

3 Jahre alter schwerer Fall der genannten Krankheit bei einer Frau von 64 J. Neben den gewöhnlichen Erscheinungen eine leichte diffuse Muskelatrophie aller Extremitäten. Incontinentia urinae. Faradische Erregbarkeit an den unteren Extremitäten leicht herabgesetzt, an den oberen Extremitäten stärkere Herabsetzung für beide Ströme, in einzelnen Muskeln EaR. Fibrilläre Zuckungen auch an den unteren Extremitäten. Bei der Obduction fand sich neben den typischen Veränderungen hochgradiger Alteration der Vorderhörner im Halsmark, degenerativer Atrophie der kleinen Halsmuskeln etc. noch folgendes Bemerkenswerthe: Flexor digitorum sublimis intact. Armnerven: Spärliche degenerierte Fasern. Dagegen in den grossen Muskeln der unteren Extremitäten neben einzelnen degenerativ-atrophischen zahlreiche einfache atrophische oder gesunde Muskelfasern. Nervenstämmen: Zahlreiche degenerierte Fasern, die entsprechenden Vorderhörner kaum geschädigt. Die Präparate zur Untersuchung wurden den linken Extremitäten entnommen.

Der Gedanke, im Sinne unseres Themas hier die peripheren Läsionen des motorischen Apparats von der Erkrankung der Pyramidenbahn abhängig zu machen, liegt gewiss nahe.

Weiter möchte ich hier an einen Fall von Brasch**) erinnern.

Traumatische Querläsion des Brustmarks. Nach 7 Monaten Exitus. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn. „In der Höhe des Reflexbogens“ der Patellarreflexe Degeneration der Vorderhornzellen nach Nissl. Degeneration im N. cruralis nach Marchi und Weigert. (Die ausserdem vorhandene Degeneration der Zellen der Clarke'schen Säulen ist für unsere Frage belanglos, wie noch gezeigt werden wird.)

Leider fehlt jede Notiz über klinisches und anatomisches Verhalten der Musculatur. Interessant ist, dass Brasch die Degeneration der Vorderhörner und des Cruralis von der Schädigung des übergeordneten motorischen Neurons abhängig macht. In der Discussion hat Rothmann zu Brasch's Demonstration erwähnt, dass in der experimentellen Pathologie die von B. gefundenen Lendenmarksveränderungen bei hoher Querläsion wohl bekannt seien, und hat auf van Gehuchten's Untersuchungen hingewiesen. Die Bedenken von Bartels***) gegen die Erklärung Brasch's, die „ausserordentlich hypothetisch“ sei, werden durch unsere Betrachtungen über die cerebrale Muskelatrophie wohl wesentlich verringert.

*) Archives de médecine expériment. et d'anat. pathol. tome II.

**) Neurolog. Centralbl. 1899. S. 1115 (vgl. auch die Discussion) u. Fortschr. der Med. 1900. S. 126/7.

***) Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 10. S. 445.

Die Literatur über die hohe Querläsion des Rückenmarks enthält noch einige Mittheilungen über uns interessirende Dinge.

Fall Egger*). Fast totale hohe Querläsion durch Compression, über 10 Jahre alt. Fehlen der Patellarreflexe. Muskelatrophie an der rechten, minder stark an der linken unteren Extremität. Typische absteigende Degeneration. Nur in der Lendenanschwellung Verminderung der Zahl der Zellen im rechten Vorderhorn. Nach Nissl nicht untersucht. Muskeln der unteren Extremitäten zeigen degenerative Atrophie. Einige Nervenästchen, die auf Schnitten vom rechten Rectus femoris mitgetroffen wurden, zeigen Untergang der nervösen Substanz. Grössere Stämme nicht untersucht.

Fall Bruns**). 3 Monate alte hohe totale Querläsion bei jungem Mann. Schlaflähmung der Beine, Areflexie. Elektrische Erregbarkeit der Beinmuskeln hochgradig herabgesetzt. Haut der unteren Extremitäten rissig, trocken, schuppig, ödematös. Starkes Crepitiren der Kniegelenke. Bei der Section zeigen die Muskeln der Beine sich blass, abgemagert. Absteigende Degeneration. Vorderhörner der Lendenanschwellung normal (nicht nach Nissl untersucht). Leichte Degeneration der peripheren Nerven, die Muskeln einfach, stellenweise degenerativ-atrophisch.

2 Fälle von Marinesco***).

1. 2 Monate alte incomplete Querläsion des Dorsalmarks durch Schussverletzung. Atrophie der Muskeln der Beine in elektiver Verbreitung. Oedeme. Patellarreflexe 0. Exitus 4 Monate nach dem Unfall. Absteigende Degeneration. Im unteren Lumbal- und oberen Sacralmark leichte Alteration der Wurzelzellen vom Typus der secundären Zeldegenerationen nach Nissl. Die feinen Nervenästchen der Muskeln degenerirt. Grosse Stämme normal, die Muskeln einfach atrophisch.

2. 2 Jahre alte Lähmung der unteren Extremitäten mit Areflexie bei dorsaler Querläsion nach Wirbelfraktur. Absteigende Degeneration. Wurzelzellen zeigen zum Theil nach Nissl Alterationen, in geringerem Grade als der vorige Fall. Die grossen Nervenstämme zeigen nur spärlichen, die feineren Muskelästchen etwas reichlicheren Faserzerfall. Die Muskeln selbst einfach, stellenweise degenerativ-atrophisch.

Fall Leyden†). Hohe Querläsion durch Compressionsmyelitis. Schlaflähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten, Abschwächung der Reflexe, Abmagerung besonders der Unterschenkel, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Section: Absteigende Degeneration. Vorderhörner der Lendenanschwellung leicht geschädigt, Nerven normal, Muskeln einfach atrophisch.

Fall Oppenheim-Siemerling††). Hohe Querläsion durch Compressionsmyelitis. Lähmung, Reflexsteigerung, Anästhesie an den unteren Ex-

*) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 27.

**) Ebenda. Bd. 25.

***) Semaine médicale. 1898.

†) Arch. f. Psychiatrie VIII.

††) Ebenda. XVIII. S. 500.

tremitäten. Normale faradische Erregbarkeit. Einen Monat vor dem Tode nehmen Spasmen und Reflexe ab, die elektrische Erregbarkeit sinkt, die Muskeln werden schlaff. Section: Absteigende Degeneration. N. cruralis und saphenus major der rechten Seite zeigen parenchymatöse Degeneration. Die Muskeln der rechten unteren Extremität „stark verändert“, von blass-rosa bis gelblicher Farbe. Von der linken Seite wurden keine Proben entnommen.

Fall Kausch*). Bei 20jährigem Mädchen, das seit 3 Jahren an dorsaler Compressionsmyelitis durch Wirbeltuberculose leidet, tritt bei der Laminektomie totale Querläsion ein. Die Patellar- u. a. Reflexe nur anfangs geschwunden, sind bis kurz vor dem Tode, der 5 1/2 Monate nach der Operation eintritt, nachweisbar. Vollständige Lähmung und Anästhesie neben hochgradiger, nicht ganz symmetrischer Muskelatrophie der unteren Extremitäten. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Vasomotorische Störungen leicht und vorübergehend. Schwerer Decubitus. Obduction: Absteigende Degeneration. Vorderhornzellen (nicht nach Nissl untersucht) frei von sicheren Anomalien. Nerven normal. Muskeln einfach atrophisch.

Den Fall von Francotte**) konnte ich leider nicht im Original einsehen. Das Referat berichtet nur von Degeneration der Vorderhörner in der unterhalb der dorsalen Compressionsstelle gelegenen Rückenmarkspartie. Section 1 Jahr nach dem Beginn des Leidens.

Wegen weiterer Literaturangaben verweise ich auf die Arbeit von Brasch***).

Endlich scheint mir die Literatur über Muskelatrophie bei der Paralyse einiges Verwerthbare zu bieten.

Zacher†) beschreibt als „Paralyse complicirt mit amyotrophischer Lateralsklerose“ den Fall eines 30jährigen Mannes, der neben den Zeichen der Paralyse eine spastische Parese aller 4 Extremitäten zeigte. Beugecontractur der Beine. Paralytische Anfälle „epileptoider Natur“. Sensibilitätsprüfungen unmöglich. Allmähliche Abnahme der Spasmen, die Glieder werden mehr schlaff, zuerst die Beine. Es stellt sich eine diffuse Muskelatrophie ein, die an den Beinen den Quadriceps, an den Armen die Handmuskeln bevorzugt. Im finalen Coma faradische Untersuchung: Obere Extremitäten: Indirecte Erregbarkeit links im Verhältniss zu rechts etwas herabgesetzt, directe z. Th. stark herabgesetzt. An den unteren Extremitäten ist die directe und indirecte Erregbarkeit z. Th. bis auf 0 herabgesetzt. Section: Degeneration der Pyramidenseitenstränge, die oberhalb der Decussatio nicht mehr nachweisbar ist, Vorderhörner der Hals- und Lendenanschwellung zeigen spärliche erkrankte Zellen. Vordere Wurzeln frei. Nervenstämme atrophisch. Degenerative Atrophie der Muskeln.

*) Mittheilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. VII.

**) Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 88. II. S. 123.

***) Fortschr. der Medicin. 1900. S. 121.

†) Neurol. Centralbl. 86.

Ich glaube nicht, dass die Annahme einer amyotrophischen Lateralsklerose hier berechtigt ist. Bei dieser Krankheit steht anatomisch der Schwund der Vorderhörner, die Degeneration der vorderen Wurzeln neben der Lateralsklerose in erster Reihe. In unserem Falle sind die Vorderhörner nur leicht geschädigt, es ist keine Verminderung der Zahl der Zellen nachweisbar, die vorderen Wurzeln sind normal. Der anatomische Befund steht vielmehr demjenigen viel näher, den wir bei den secundären Muskelatrophien nach primärer Läsion der Pyramidenbahn finden. Dass die letztere wirklich das Primäre war, dafür spricht auch der klinische Verlauf.

Auch Fürstner*) hat degenerative Muskelatrophie bei Paralytikern mit Lateralsklerose eintreten sehen. Inwieweit seine Beobachtungen hierher gehören, entzieht sich bei der geringen Ausführlichkeit der Mittheilung der Beurtheilung.

Es sind klinische wie anatomische Analogien, die zu einem Vergleiche der aufgeführten Fälle mit denjenigen von sogenannter cerebraler Muskelatrophie ermuthigen.***) Dass principielle Unterschiede zwischen den Lähmungen durch spinale und durch cerebrale Pyramidenbahnläsion bestehen, ist überhaupt höchst unwahrscheinlich.***) So finden wir denn auch in den eben beschriebenen Fällen die Züge wieder, die wir von der cerebralen Muskelatrophie zeichnen konnten: die bald diffuse, bald elective (Marinesco's erster, Zacher's Fall) Vertheilung der Atrophie, die gliedabschnittsweise Vertheilung (Leyden), die Arthropathien, die trophischen Störungen an der Haut (Bruns), die häufige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, hie und da auch fibrilläre Zuckungen (Joffroy und Achard). Ganz besonders auffallend ist aber die grosse anatomische Uebereinstimmung, die diese Fälle unter einander sowohl zeigen, als auch mit demjenigen anatomischen Bilde, das wir oben für die cerebrale Muskelatrophie in vorläufigen Umrissen zu zeichnen versucht haben. Wiederum die Atrophie des Muskels das constante Phänomen. Degenerative Atrophie haben Egger und Zacher, einfache Leyden, Marinesco und Kausch gefunden, degenerativ atrophische Partien in einfach atrophischen Muskelmassen Joffroy und Achard, Bruns, Marinesco. Die Läsion der Vorderhörner tritt relativ zurück, bei Joffroy und Achard sind die den atrophischen Muskeln entsprechenden moto-

*) Neurol. Centralbl. 89. Die Beobachtungen von peripheren Lähmungen bei Paralyse, die Verf. im Arch. f. Psych. Bd. 21 niedergelegt hat, gehören nicht hierher.

**) Diesen Vergleich hat, wie ich sehe, schon Brasch gezogen. Fortschr. d. Medicin. 1900. S. 129.

***) Mann, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. I.

rischen Zellen fast normal, Bruns und Kausch, die allerdings nicht nach Nissl untersuchten, fanden normale Vorderhörner, Marinesco fand in dem Falle mit electiver Vertheilung der Muskelatrophie in einzelnen Abschnitten des Lumbosacralmarks die Vorderhörner nach der Nisslmethode alterirt, im zweiten Falle nur geringe Veränderungen; ebenso vermisste Zacher gröbere Störungen. Egger fand Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen nur in der Hälfte der Lendenanschwellung, die der stärker atrophischen Extremität entsprach. Leyden sah die Vorderhörner der Lendenanschwellung leicht geschädigt. Dem gegenüber finden wir in fast allen Fällen gröbere Degeneration der motorischen Nervenstämmе. Normale Befunde erhoben Leyden und Kausch.

Marinesco fand einmal nur die feinen Endästchen der Muskelnerven im Zerfall, ein zweites Mal sie doch hochgradiger geschädigt, als die grossen Stämme. Im Falle Zacher endlich waren die Wurzeln frei bei deutlicher Degeneration in den Nervenstämmen. Wie wohl diese Befunde zu dem passen, was ich oben über den wahrscheinlich aufsteigenden Degenerationsprocess des peripheren motorischen Neurons bei cerebraler Läsion des centralen gesagt habe, bedarf keiner weiteren Ausführung. Besonders hingewiesen sei noch auf die Beobachtung Marinesco's von Degeneration des distalen Abschnitts des Nervenstamms, Intactsein des proximalen Theils und gleichzeitig einer Art von nach Nissl darstellbarer Zellalteration, die dem entspricht, was als sogenannte secundäre Zellerkrankung bei Läsion des Axencylinders bekannt ist. Es könnte dies meine oben ausgesprochene Vermuthung bestätigen, dass die Wurzelzelle schon zu einer Zeit mit feinen Veränderungen auf die Schädigung reagirt, zu der der aufsteigende Degenerationsprocess noch nicht den ganzen Nervenstamm destruiert hat. Im Falle Zacher's, in dem der Nervenstamm bereits atrophisch, die vorderen Wurzeln aber noch frei waren, zeigten allerdings die Vorderhornzellen zwar spärliche, aber doch schon auch für gröbere Methoden erkennbare Alterationen.

Freilich darf man nicht verkennen, dass die Benutzung dieser Fälle auch wiederum kritische Einwände zulässt. An sich sind ja die Fälle doppelseitiger Läsion der Pyramidenbahn minder als die einseitiger geeignet, die Folgen der Läsion fürs periphere Neuron zu studiren. Es fehlt die Möglichkeit des Vergleichs mit der gesunden Seite. Dann sind gerade die Rückenmarksquerläsionen oft durch schwer allgemeinschädigende Processe, wie Tuberculose, bedingt, deren destructiven Einfluss aufs periphere Nervensystem wir erwähnt haben. So zeigt uns der Fall von Oppenheim und Siemerling die Miterkrankung eines sensiblen Nerven und fordert damit zur grössten Vorsicht be-

züglich der Beurtheilung degenerativer Vorgänge an den Muskelnerven auf. Andererseits ist auch hier die Skepsis nicht zu weit zu treiben. In einer Reihe von Fällen wird man die Vertheilung der Vorderhorn-erkrankung, ihre Beschränkung auf die Lendenanschwellung zu Gunsten meiner Hypothese sprechen lassen dürfen. Haben wir ferner für Schädigungen, die über das motorische Gebiet hinausgehen, einwandfreie besondere Erklärungen, wie für die Alteration der Zellen der Clarke'schen Säulen im Falle Brasch's, so werden wir um so weniger Bedenken tragen, uns der Frage zuzuwenden, ob nicht die Degeneration im peripheren motorischen Apparat auf die Läsion der Pyramidenbahn zu beziehen sei.

Ausser Brasch hat keiner der Autoren an diesen Zusammenhang gedacht. Bruns schuldigt den Marasmus seines Patienten und den ödematösen Zustand der unteren Extremitäten an, auch Marinesco denkt an die Oedeme und spricht von einer Angiomyopathie, Egger redet schlechthin von einer functionellen Störung der trophischen Thätigkeit der Vorderhörner durch Trauma. Der Auffassung von Bruns und Marinesco, dass die Oedeme Schuld trügen, stehen die gleichen Befunde, wie die jener Autoren, an nicht ödematösen Extremitäten entgegen. Dass der Marasmus Nervendegenerationen macht, kann Bruns nicht bestritten werden, auch der von diesem Autor erhobene Muskelbefund kann bei marantischen Personen vorkommen. Jedenfalls scheint es mir aber von Bedeutung darauf hinzuweisen, dass der von Brasch zuerst benutzte Gesichtspunkt für die Beurtheilung peripherer Degenerationen bei Querläsionen des Rückenmarks künftig nicht wird vernachlässigt werden dürfen. Die Heranziehung solcher Degenerationen zur Erklärung etwaiger Areflexien wird freilich, das lehren unsere Betrachtungen, nur mit grösster Reserve zu geschehen haben.

Es bleibt uns nun noch die Pflicht, uns mit den pathogenetischen Anschauungen der Autoren auseinanderzusetzen. Die Anschauungen haben fast durchweg die Voraussetzung, dass in dem Thatenschatze bestimmte Gruppen klinisch und pathogenetisch streng zu scheiden seien. Ich glaube nicht, dass unser Gesamtüberblick die Berechtigung solcher Scheidungen ergibt. Die Ausscheidung der Kinderfälle bei Steiner u. A. hat folgende Gründe. Die Muskelatrophie soll bei Kindern die Regel, bei Erwachsenen die Ausnahme bilden. Dass das irrig ist, haben wir oben gezeigt. Ferner fürchtete man, dass bei den nicht erwachsenen Personen die Trennung einer wirklichen Atrophie von der Wachsthumshemmung nicht durchführbar sein werde. Quincke hat sich mit Recht gegen die unter diesen Gesichtspunkten vorgenommene Ausscheidung seines Falles des 14jähr.

Knaben verwahrt, bei dem schon sehr früh eine Muskelatrophie am Oberarm eintrat. Auch Förster*) meint insbesondere die Fälle von frühzeitig eintretender Muskelatrophie von der erst später sich äussernden Wachsthumshemmung unterscheiden zu können. Im Uebrigen wäre die Berechtigung einer principiellen Scheidung beider Vorgänge doch auch erst eine zu beweisende Sache. Bei Steiner ist die Vernachlässigung der Kinderfälle um so verwunderlicher, als seine pathogenetische Hypothese, auf die noch einzugehen sein wird, für die cerebrale Muskelatrophie der Erwachsenen denselben Entstehungsmodus wie für die der Kinder postuliert. In klinischer Beziehung sei an die Parallele erinnert, die Freud mit Förster zieht zwischen dem Bilde, das unsere Affection bei Kindern, und dem, das sie bei Erwachsenen bietet. Auch anatomische Unterschiede werden nicht zuzugestehen sein. Somit konnte eine Grenze nur willkürlich und meines Erachtens zum Schaden des Verständnisses der Sache gezogen werden.

Nicht minder willkürlich ist die Scheidung von Früh- und Spätatrophie. Wo soll die Grenze sein? 8 Wochen nach Eintritt der Lähmung ist vorgeschlagen worden. Warum soll eine Atrophie, die nach 10 Wochen dem Auge deutlich wird, etwas Anderes sein, als die nach 7 Wochen sich documentirende? Unterschiede in der Vertheilung, der Intensität der Atrophie, wie Manche wollen, sind sicher nicht durchgreifend. So bleiben die angeblichen Unterschiede des anatomischen Bildes. Danach ist die „Frühform“ auch als cerebrale im engeren Sinne bezeichnet worden. Das periphere Neuron sollte bei diesen Fällen normal sein (Darkschewitsch, Borgherini, Steiner u. A.). Schaffer hat den einwandfreien Beweis der Zelldegeneration bei frühzeitig eingetretener und noch nicht lange bestehender Muskelatrophie erbracht. Es ist überhaupt wohl nicht der Moment des Eintritts der Atrophie, sondern, wie wir gesehen haben, die Dauer der Atrophie, welche in einem gewissen, freilich noch grosse Schwankungen zulassenden Verhältnisse zum anatomischen Befunde steht. Der Frühform ist die „Spätform“ als spinale, mit Degeneration der Vorderhörner einhergehende gegenübergestellt worden. Die Vorstellung der Autoren, der wir uns noch genauer zuzuwenden haben werden, ist die, dass in den Spätfällen die Vorderhornerkrankung der Muskelatrophie vorausgehe, ihre Bedingung darstelle. Dass lange bestehende Muskelatrophie meist mit Vorderhornläsion vergesellschaftet sein wird, haben wir oben gezeigt. Doch haben wir gleichzeitig gesehen, dass nichts uns berechtigt, ein Vorausgehen der Vorderhornerkrankung anzunehmen. Dagegen ist die Vorstellung durchaus ge-

*) Cit. bei Freud.

boten, dass die Vorderhornkrankung ebenso wohl an eine früh wie an eine spät entstandene Muskelatrophie nach einer gewissen Dauer derselben sich anschliesst. Ueber die Unmöglichkeit, nach Vorhandensein oder Fehlen der absteigenden Degeneration die Fälle zu sondern, brauche ich wohl kein Wort mehr zu verlieren.

Am ehesten könnte die Abtrennung gewisser Fälle als arthropathische Form der cerebralen Muskelatrophie gerechtfertigt erscheinen. Es giebt in der That Fälle mit Arthropathien, in denen die Atrophie sich streng auf diejenigen Muskeln zu beschränken scheint, die auch bei andersartigen Erkrankungen der betreffenden Gelenke schwinden und uns das reine Bild der sog. arthrogenen Atrophie zeigen. Es wird noch Gelegenheit sein, auf diese Dinge näher einzugehen.

Wenden wir uns nun den pathogenetischen Anschauungen der Autoren zu.

Der landläufigen Meinung nach ist die Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung eine Inaktivitätsatrophie, eine Erklärung, die manche Autoren wenigstens für Gruppen von Fällen halten wollen. Ich glaube nach meinen obigen Ausführungen, dass dem Versuche gegenüber, das Thatfachenmaterial in pathogenetisch verschiedene Gruppen auseinanderzureissen, bei der Unmöglichkeit, durchgreifende klinische oder anatomische Unterschiede ausfindig zu machen, bei dem Fliessen aller Uebergänge die höchste Skepsis am Platze ist. Wie verhält sich aber die Inaktivitätshypothese gegenüber der grossen Masse unserer Fälle? Wenn wir sehen, dass zwischen dem Grade der Inaktivität und der Atrophie sowie zwischen der Vertheilung beider eine auffällige Disproportionalität besteht, wenn wir die Atrophie rasch eintreten, dann stationär werden sehen, wenn wir während des Abheilens leichter, flüchtiger Lähmungen sich Atrophien einstellen und weiter entwickeln sehen, wenn wir den hohen Grad der Atrophie in manchen Fällen bedenken, dann werden wir schon jener Vorstellung gegenüber sehr bedenklich werden. Vor Allem aber sei hervorgehoben, dass der Begriff der Inaktivitätsatrophie eine wissenschaftliche Gültigkeit überhaupt noch nicht beanspruchen kann. Seitdem die Folgen der Durchtrennung des peripheren motorischen Neurons hinreichend studirt sind, wird Niemand mehr die Atrophie, die die periphere Lähmung begleitet, als Inaktivitätsatrophie ansprechen wollen. Mit welchem grösseren Rechte darf man die Atrophie so nennen, welche bei der durch Pyramidenbahnläsion bedingten Lähmung auftritt? Sollten hier nicht doch andere Bedingungen im Spiele sein, als wenn ein Glied in Folge von mechanischer Fixirung, in Folge einer Gelenkankylose oder wiederum in Folge freiwilligen Nichtgebrauchs an Muskelvolumen einbüsst? Kurz, solange der nach seinen Bedingungen so ausser-

ordentlich complicirte Begriff der Inactivität eine exacte Analyse nicht gefunden hat, wird in der wissenschaftlichen Discussion mit ihm schlechterdings nicht zu operiren sein. Goldscheider hat übrigens auch schon diesen Gesichtspunkt benutzt, indem er im Allgemeinen 3 Formen von Muskelatrophie vorläufig unterscheidet: die „directe degenerative“, die indirecte, die zu Stande kommt durch Ausschaltung von Erregungen, deren Zufluss für die trophische Thätigkeit des spinomusculären Neurons nöthig ist, und endlich die Inactivitätsatrophie als diejenige, die bei hysterischen Lähmungen, bei durch Verbände fixirten Gliedern und unter ähnlichen Bedingungen vorkommt. Insbesondere auch nach den bereits vorliegenden anatomischen Befunden kann meines Erachtens kein Zweifel sein, dass wir, wie wir es z. B. gelernt haben, die arthrogenen Atrophien aus der grossen Masse der sog. Inactivitätsatrophien herauszunehmen, nun auch den Atrophien bei Läsion des centralen Neurons eine physiologische Sonderstellung zuweisen müssen.

Wie die eben erörterte, so machen noch andere Hypothesen die Muskelatrophie indirect von der Lähmung abhängig, indem sie sie von Begleit- oder Folgeerscheinungen derselben bedingt sein lassen. Schlecht begründet nach Ansicht der meisten Autoren ist die Anschauung, dass die Mitläsion besonderer trophischer Apparate die Muskelatrophie hervorruft. Bei vielen Autoren und in verschiedenen Formen kehrt diese Anschauung wieder. Die trophischen Centren werden in die Rinde (Quincke u. A.) oder in die Centralganglien (Eisenlohr u. A.) oder endlich an beide Stellen verlegt (Borgherini, Kirchhoff). An einen directen Einfluss auf die Musculatur denkt Eisenlohr, durch die Vorderhörner lassen ihn unter Anderen Borgherini und Quincke vermittelt werden. Kirchhoff nimmt wenigstens für die in die Centralganglien verlegten trophischen Centren eine auch anatomisch zum Ausdruck gelangende Vermittlung durch die motorischen Wurzelzellen des Rückenmarks an. Die Bahn dieses trophischen Impulses lässt Borgherini mit der sensiblen Bahn verlaufen.

Für die Auffassung dieser Autoren spricht die vielfach hervor gehobene Disproportionalität zwischen Atrophie und Lähmung. Andererseits beweist dies Missverhältniss aber doch weiter nichts, als dass neben der die Lähmung bedingenden Veränderung noch andere Momente den Grad und die Schnelligkeit des Eintritts der Muskelatrophie beeinflussen. Wir haben alle Ursache, anzunehmen, dass sie ein regelmässiges Symptom der cerebralen Lähmung, ja der durch Läsion der Pyramidenbahn bedingten Lähmung überhaupt ist. Wo immer also die lähmende Läsion sitzen mag, immer müsste sie die trophische

Bahn mit lädiren. Liegt es da nicht viel näher, die trophische Störung von der Läsion der corticospinalen Bahn selbst abhängig zu machen, als zu der gezwungenen, durch nichts sonst gerechtfertigten Annahme eines besonderen cerebralen trophischen Apparats seine Zuflucht zu nehmen? Worin die weiteren Bedingungen liegen, die das Bild der cerebralen Muskelatrophie im einzelnen Falle in dem oder jenem Sinne modificiren, darauf kann freilich kaum mit Vermuthungen geantwortet werden. Wären diese Bedingungen zu suchen in der Mitverletzung einer besonderen trophischen Bahn, so müsste doch wohl auch einmal eine cerebrale Muskelatrophie ohne Parese, ohne die Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahn gefunden werden, wir müssten in Fällen sehr ausgedehnter Läsionen besonders grobe Atrophien finden. Das Erste ist nirgends gesehen worden, das Zweite wird auch durch die Thatsachen nicht bestätigt, wie Monakow gegenüber hervorgehoben sei. Und wie sollten wir uns das bald frühe, bald späte Auftreten der Atrophien erklären? Wäre eine Bahn mit spezifischer trophischer Function die Ursache der Atrophien, so müssten diese bei ihrer Läsion prompt eintreten, bei ihrer Verschonung völlig ausbleiben. In Wirklichkeit haben wir, ganz im Gegensatz zu der Atrophie der Muskeln bei ihrer Abtrennung von ihrem sicher gekannten trophischen Centrum — ein meist zögerndes, allmähliches Eintreten, wohl nur sehr selten ein völliges Ausbleiben. Dass nicht mit der sensiblen Bahn Fasern verlaufen, deren Läsion allein die Muskelatrophie auslöst, hat Darkschewitsch erwiesen, indem er solche beobachtete auch in Fällen, in denen klinisch und anatomisch die Integrität der sensiblen Bahn sich aufzeigen liess. Darnach kann uns auch die mir leider nur im Referat zugängliche Auffassung Stalker's nicht befriedigen, der der Continuitätstrennung dieser Bahn als solcher einen Einfluss auf die Muskulernährung zuschreibt. Der Autor glaubt, dass Bastian's Mittheilungen über totale Querläsion einen solchen Einfluss darthun. Wenn er besteht, kann er höchstens ein unterstützender sein.

Manches für sich hat die Hypothese, dass die Mitläsion vasomotorischer Bahnen die Muskelatrophie hervorrufe. Darkschewitsch macht vasomotorische Störungen neben dem Ausfall von der Rinde kommender Reize und dem Einfluss der Arthropathien verantwortlich, Roth und Muratow¹⁾, die Früh- und Spätfälle nicht trennen, nehmen eine ungenügende Blutzufuhr zur Musculatur in Folge der Läsion vasomotorischer Bahnen an. Muratow¹⁾ hat diese Hypothese später fallen lassen und sich der Auffassung zugewendet, dass die Erkrankung der Vorderhornzellen das nothwendige Zwischenglied sei. Charcot hat die vasomotorische Theorie ausführlich bekämpft in der 4. Vor-

lesung im ersten Bande seiner Werke. Auch Joffroy und Achard haben ihr widersprochen. Dagegen hat Bechterew sie neuerdings wieder zu beleben versucht. In besonderer Form finden wir sie bei Marinesco. Dieser Autor meint, die relativ selten alterirten Vorderhornzellen könnten nicht herangezogen werden. Er nimmt deshalb, an, dass die Läsion der cerebralen vasomotorischen Bahn die sympathischen Wurzelzellen des Rückenmarks in einer Weise in ihrer Function störe, dass es zu vasomotorischen Störungen komme, unter denen eine normale Trophik der gleichzeitig immobilisirten Musculatur nicht möglich sei. Das Argument, eine Functionsstörung ohne anatomische Läsion sei nicht annehmbar, das Marinesco gegen die Heranziehung der Vorderhornzellen geltend macht, gelte doch wohl in analoger Weise auch für die Wurzelzellen des Sympathicus, wenn nicht überhaupt mit Rücksicht auf die noch in den Anfängen steckende Technik der Zelluntersuchung und aus vielfacher klinischer Erfahrung das Argument zu beanstanden wäre. Die hie und da gefundenen Nervendegenerationen lässt Marinesco auch von der vasomotorischen Störung, die Zellerkrankung secundär von der Läsion ihres Endapparats und ihres Axencylinders abhängen. Patella lässt die cerebrale vasomotorische Störung, die auch er vermuthet, die trophische Function der Vorderhöner ungünstig beeinflussen. Im Allgemeinen spricht Folgendes gegen das Bestreben, die Muskelatrophie allein durch vasomotorische Störungen zu erklären. Zuerst müssten wir wiederum uns zu der Annahme einer regelmässigen Mitläsion vasomotorischer Apparate entschliessen, die gewiss in den Fällen ihre Schwierigkeiten hat, wo anatomisch nur leichte Läsion der Pyramidenbahn, klinisch nur leichte Parese und keinerlei Zeichen vasomotorischer Störungen nachweisbar waren. Bechterew hat die cerebral atrophischen Glieder stets kühl gefunden und sieht diesen Befund als eine Bestätigung der Annahme an, dass cerebrale Läsionen von bestimmter Localisation und Art neben der motorischen Lähmung eine weitere Störung setzen, die in einem Spasmus der die Musculatur versorgenden Blutgefässe zum Ausdruck kommt. Diese Fälle seien es nun, die der cerebralen Muskelatrophie verfielen. Dass die Beschränkung dieser Störung auf eine bestimmte Anzahl von Fällen unzulässig ist, habe ich wiederholt ausgeführt. Die Kühle der gelähmten Glieder ist eine Eigenthümlichkeit nicht etwa der Fälle mit besonders stark hervortretender Muskelatrophie, sondern ist eine ganz allgemeine Eigenschaft der Fälle von cerebraler Halbseitenlähmung in einem bestimmten Stadium der Erkrankung, das bald früher, bald später eintritt. Da wir wissen, dass die Function der Muskeln mit bedeutender Verstärkung der Durchblutung derselben einhergeht, während in der Ruhe die Muskelgefässe sich verengern

so ist eine mangelhafte Durchblutung cerebral gelähmter Muskeln als höchst wahrscheinlich anzunehmen. Genau dieselbe Mangelhaftigkeit des Blutzuflusses dürfte aber auch bei willkürlich oder aus äusserer Ursache in Ruhe gelassenen Muskeln Platz greifen, und wir wissen ja aus der täglichen Erfahrung, dass ruhende Glieder kalt werden. So wenig hier die Läsion einer vasomotorischen Bahn herangezogen zu werden braucht, so wenig muss eine solche angenommen werden bei den kühlen Gliedern cerebral Gelähmter. Wie würde übrigens eine solche sich äussern? Die Reizung des vasomotorischen Rindencentrums von Eulenburg und Landois führt zur Gefässverengung an der Haut der gegenüberliegenden Körperseite. Eine lähmende Läsion dieser Bahn müsste also eine Gefässerweiterung, eine Temperaturerhöhung der betr. Hautbezirke herbeiführen. In der That sehen wir bei frischen Hemiplegien oft dieses Bild: die gelähmten Glieder sind roth, heiss, geschwollen. Hier würde man mit grosser Wahrscheinlichkeit an eine Vasomotorenlähmung denken dürfen. Hie und da mag eine reizende Alteration die vasomotorische Bahn treffen und zu einem vorübergehenden echten Gefässkrampf führen. Die anhaltende Kühle cerebral gelähmter Extremitäten, wie sie nach einem Stadium der Hitze und Röthung, der Gefässlähmung, oder auch ohne ein solches sich einzustellen pflegt, bedarf jedenfalls nicht der complicirten Erklärung durch die Schädigung einer vasomotorischen Bahn. Uebrigens selbst wenn eine solche vorhanden wäre, die im Sinne der Gefässverengung wirkte, wären wir noch nicht berechtigt, von ihr die Muskelatrophie abzuleiten. Es fehlen uns alle tatsächlichen Kenntnisse über einen Zusammenhang von Störungen der Gefässinnervation mit Störungen der Gewebsernährung. Wäre es nicht recht wohl denkbar, dass der völlig ruhende Muskel mit einem relativ geringen Blutdurchfluss die Kosten der Erhaltung seines Volumens bestreiten könnte? Aus diesem Grunde sehe ich auch in der von einer Vasomotorenläsion jedenfalls unabhängigen relativen Blutarmuth gelähmter Muskeln nicht die wesentliche oder gar die alleinige Ursache ihres Schwindens.

Bechterew hat in allen seinen Fällen mit frühzeitiger Muskelatrophie die Extremitäten schon frühzeitig kühl gefunden. Diese Erfahrung vermag unsere principiellen Bedenken um so weniger zu erschüttern, als Senator in seinem Falle die Muskelatrophie in dem Stadium der Wärme und Röthung der gelähmten Extremität hat eintreten sehen. Meist sind ja in unseren Fällen diese Dinge nicht beachtet worden.

Wenn Bechterew meint, dass zu Gunsten der vasomotorischen Hypothese die anatomische Aehnlichkeit der cerebral-atrophischen mit

den Muskeln kachektischer Personen spräche, so ist darauf hinzuweisen, dass bei Entstehung der Muskelatrophien Kachektischer die Anomalien der Blutzusammensetzung jedenfalls eine weit grössere Rolle spielen als vasomotorische Störungen, dass das klinische Bild beider Affectionen ein ganz verschiedenes ist; man denke an die auch von Bechterew hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten der Vertheilung der Atrophien bei Hemiplegischen. Ferner ist es, wie hervorgehoben, eine höchst bedenkliche Sache, aus dem anatomischen Bilde einer Muskelatrophie auf deren Pathogenese zu schliessen. Es sei hier noch an die Bemerkungen Egger's*) hierüber erinnert. Dass das häufige Nebeneinander von Muskelatrophien und Gelenkerkrankungen bei Hemiplegischen zur Annahme ermuntere, beiden Affectionen müsste derselbe Entstehungsmechanismus eigen sein, vermag ich so wenig zuzugeben, wie dass die Entstehung durch vasomotorische Störungen die Gelenkveränderungen besonders „natürlich“ erkläre. Jenes oft zu beobachtende Nebeneinander ist die selbstverständliche Folge der grossen Häufigkeit beider Erscheinungen. Auf die Erklärung der Arthropathien kommen wir noch zurück.

Noch folgende Punkte sind hervorzuheben. Wäre die Muskelatrophie eine Folge schlechter Blutversorgung in Folge einer Läsion einer vasomotorischen Bahn, so müssten wir einen Parallelismus zwischen dem Muskelschwund und sonstigen Erscheinungen vasomotorischer Störungen, vor Allem an der Haut, als höchst wahrscheinlich vermuthen. Unsere Krankengeschichten zeigen uns oft genug, dass das nicht der Fall ist. Andererseits, wäre die mangelhafte Durchblutung, die aus der Bewegungslosigkeit resultirt, die Ursache der Atrophie, so müssten die Grade der Bewegungsstörung und der Atrophie einander annähernd proportional sein. Auch davon ist keine Rede. Kurz, ich glaube nicht, dass die vasomotorische Hypothese die cerebrale Muskelatrophie zu erklären vermag.

Mehrfach sind die bei Hemiplegischen ja so häufigen Gelenkaffectionen an den gelähmten Gliedern für die Entstehung der Muskelatrophien verantwortlich gemacht worden, mit grösster Entschiedenheit von Gilles de la Tourette, über dessen Beobachtungen ich berichtet habe, und von Kornilow, der besonders hervorhebt, dass er vasomotorische Störungen nicht gesehen habe. Darkschewitsch, der wie erwähnt auch andere Einflüsse gelten lässt, neigt doch dazu, die Atrophien als durch Gelenkerkrankungen wesentlich mitbedingt aufzufassen. Gilles de la Tourette zweifelt nicht, dass es sich bei der Entstehung der Atrophien um denselben Modus handle, den uns französische Autoren

*) Arch. f. Psychiatrie XXVII. S. 164/5.

als Reflexatrophie im Gefolge von Gelenkerkrankungen dargestellt haben. Er nimmt an, dass auch die hie und da beobachteten Vorderhornkrankungen im gleichen Sinne als eine Folge der Arthropathien aufzufassen sein könnten. Es ist unbedingt zuzugeben, dass es Fälle giebt, deren Atrophien als rein arthropathische imponiren.

Wir sehen z. B. einen Hemiplegiker mit ausserordentlich hochgradiger Atrophie des M. deltoideus, supra- und infraspinatus. Die übrige Musculatur der oberen Extremität fühlt sich vielleicht etwas schlaffer an, als die der anderen Seite, doch lässt sorgsame Messung keinen Volumensunterschied zwischen rechts und links erkennen. Das Schultergelenk ist verklebt, auf Druck und bei passiver Bewegung höchst schmerzhaft. Es hiesse den Thaten Gewalt anthun, wollte man hier der Vermuthung eines Einflusses der Arthropathie auf die Entstehung des Muskelschwundes nicht Raum geben. Die Reflexsteigerung an einer solchen Extremität freilich wäre wohl auch ohne die Arthropathie vorhanden, ich vermag sie deshalb als ein weiteres Analogon, das unseren Fall denen von Reflexatrophie zuordnete, nicht anzuerkennen.

Etwas ganz Anderes aber, als die Anerkennung des Einflusses der Arthropathien, ist die generelle Erklärung der cerebralen Muskelatrophie schlechthin durch solche. Ich lehne sie aus folgenden Gründen ab. Zuerst sind jedenfalls Fälle wie der oben schematisch skizzierte nicht häufig, eine, wenn auch geringere Atrophie der übrigen, mit erkrankten Gelenken in keinem Zusammenhange stehenden Muskeln dürfte meist nachweisbar sein. Wo nicht, ist sie aus oben näher erörterten Gründen schwer intra vitam auszuschliessen. Einen in dieser Hinsicht beweisenden negativen Sectionsbefund kenne ich nicht. In den von mir beobachteten Fällen wurde eine diffuse Atrophie, oder doch eine das Gelenkgebiet weit überschreitende regelmässig noch nachweisbar. Ich neige dazu, Marinesco, einem Bekämpfer der Arthropathienhypothese, recht zu geben, dass er eine localisirte Atrophie sensu strictiori überhaupt nicht anerkannt. Bei einem Falle aber, wie Fall 6 (Darkschewitsch), würde ich im Gegensatz zu seinem Autor nicht mit der Möglichkeit rechnen, eine starke Atrophie von Unterarm- und Handmuskeln in causalen Zusammenhang mit einer noch dazu relativ leichten isolirten Erkrankung des Schultergelenks zu bringen. Dass Hand- und Ellbogengelenk normal waren, ist ausdrücklich erwähnt. Dass aber Atrophien auch an Gliedern gefunden werden, die selbst bei sorgsamster Untersuchung keine Spur eines arthropathischen Zustandes zeigen, ist zweifellos. Ich erinnere an die untere Extremität meines 2. Falles, an die von mir erwähnte Atrophie nach der flüchtigen Hemiparese, die ein paralytischer Anfall mit sich geführt hatte.

Besonders hingewiesen sei aber auf den Fall Bechterew's, der von Anfang an so genau beobachtet wurde, dass auch das Uebersehen einer vorübergehenden Arthropathie ausgeschlossen werden konnte.

Die ganz gleichmässigen Atrophien, die gliedabschnittsweise sich zeigenden Atrophien ermuntern ohnehin nicht zur Annahme einer arthropathischen Genese. Die Gefahr, dass Arthropathien übersehen werden, scheint mir überhaupt gering. Bei aufmerksamer Untersuchung springen sie in die Augen. Sie sind hartnäckig und schwinden kaum je ohne specielle Behandlung. Die Annahme Darkschewitsch's, es möchten unter Umständen latente, durch äussere Untersuchung nicht nachweisbare Arthropathien den ätiologischen Factor abgeben, kann ich weder für nöthig noch für möglich halten. Arthropathien, die keinerlei Symptome machten, müssten von kaum vorstellbarer Geringfügigkeit sein. Nur Arthropathien von einer gewissen Intensität aber sehen wir die Reflexatrophie herbeiführen.

Ferner ist das, was wir über das zeitliche Verhalten des Auftretens von Gelenkerkrankungen und Muskelschwund wissen, der Erklärung dieses durch jene nicht günstig. Unter den in dieser Hinsicht gewiss besonders sorgfältig beobachteten Fällen von Darkschewitsch sehen wir Arthropathie und Muskelschwund gleichzeitig eintreten zweimal, die Muskelatrophie wenig früher einmal, viel früher auch einmal (Fall 9). Im Falle 11 bestand die Muskelatrophie am Arm etwas früher, während die Gonitis der Atrophie der Beinmuskeln vorausging. Wenn wir die gezwungene Annahme eines unbemerkbaren Vorbestehens von Arthropathien irgend erheblichen Grades ablehnen, so beweisen diese Daten uns die Unberechtigung der Erklärung der Muskelatrophie als einer arthropathischen. Darkschewitsch selbst theilt weiter keinen Fall von Hemiplegie mit, wo eine Arthritis der Muskelatrophie sicher längere Zeit vorausgegangen wäre.

Beide Affectionen werden also im Allgemeinen eher als coordinirt, denn als subordinirt aufzufassen sein. Die Lehre von der Entstehung der Arthropathien der Hemiplegischen kann hier nicht ausführlich erörtert werden. Unsere Beobachtungen beschränken sich auf Fälle, wo bei völlig oder doch fast völlig immobilisirten Gelenken schmerzhaftes Versteifungen mit keiner oder nur geringer Schwellung sich entwickelten. Bei der passiven Bewegung fand sich meist lebhaftes Knirschen. Für diese Fälle dürfte man, soweit unsere Kenntnisse reichen, die Immobilisirung als wesentlichste Entwicklungsbedingung ansprechen, wie es Hitzig¹⁾ und Gilles de la Tourette gethan haben. Dafür spricht die Analogie mit ähnlichen Gelenkveränderungen

¹⁾ Virchow's Archiv. Bd. XLVIII.

bei Immobilisirung durch äussere Einwirkungen. ferner die Erfolge der Prophylaxe und Therapie durch passive Bewegungen in Sitzungen, die gar nicht besonders lange zu dauern brauchen. Dafür spricht die Bevorzugung der Gelenke des meist am schwersten gelähmten Arms, dafür auch gerade das häufige Freibleiben des Ellbogengelenks, das bei Hemiplegikern ohne besondere Absicht im Gegensatz zum Schulter- und zu den Handgelenken häufig bewegt zu werden pflegt, so vor Allem bei jedem Lagewechsel der Kranken. Dafür spricht endlich die Entwicklung dieser Arthropathien gerade bei fast allen Schwergelähmten, bei denen die Prophylaxe versäumt wurde. die Seltenheit der Affection bei leichten Paresen. Nebenbei mag der Zug des hängenden Arms bei sitzenden und herumgehenden Kranken das Schultergelenk weiter ungünstig beeinflussen, wie er auch auf die am Humerus inserirenden, das Schultergelenk überkleidenden Muskeln einen schädlichen Einfluss äussern dürfte. Dass die trophische Schädigung dieser Muskeln wiederum eine Schwächung des bänder-schwachen Schultergelenks darstellen kann, darauf hat Darkschewitsch hingewiesen.

So kann eine Wechselwirkung dieser Schädlichkeiten uns die Bevorzugung der Schultergelenkgegend bei der cerebralen Muskelatrophie recht wohl erklären, ohne dass wir genöthigt wären, in dem Vorgange der arthrogenen Atrophie etwas Anderes als ein in manchen Fällen das Bild des cerebralen Muskelschwundes etwas modificirendes Moment, als einen die Atrophie mancher Muskelgruppen fördernden Factor zu sehen.

Kurz erwähnen muss ich, dass es unzweifelhaft seltene Fälle giebt, auf die weder mein Bild noch meine Genese der cerebralen Arthropathien passt, Fälle von Gelenkerkrankungen einer Körperhälfte, die sich durch starke Schwellung, heftige Hitze und Röthung äussern, die sich unabhängig vom Grade der Immobilisirung, ja selbst vor Eintritt der Lähmung*) oder ganz ohne solche**) aus cerebraler Ursache zu entwickeln scheinen. Charcot, Gilles de la Tourette und Darkschewitsch trennen diese Fälle von den übrigen als bedingt durch directe cerebrale trophische Störungen ab. Das Wesen dieser Fälle darf als ganz unklar bezeichnet werden. Bei der Lectüre mancher Beobachtungen hat man den Eindruck, als ob die Möglichkeit einer echten gichtischen oder rheumatischen Erkrankung, für die eine cerebrale Halbseitenläsion den Locus minoris resistentiae geschaffen hat, nicht mit Sicherheit auszuschliessen wäre. Diese schweren Arthropathien

*) Ein bei Bernhardt citirter Fall.

**) Darkschewitsch, Arch. f. Psych. XXIV. S. 345.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. B1.

haben vielfach rapide sog. Reflexatrophien im Gefolge gehabt, wie das nicht auffällig ist.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass Roth gegenüber Kornilow darauf hingewiesen hat, dass gegen die arthropathische Erklärung der Muskelatrophien auch das Vorkommen anderweiter trophischer Störungen bei Gehirnleiden spräche, vor Allem der Skelettatrophie bei der Kinderlähmung. Roth betont bei dieser Gelegenheit auch das sichere Vorkommen von Vorderhornaffectionen ohne Arthropathien.

Naturgemäss stellten sich viele Autoren zur Erklärung der cerebralen Muskelatrophie auf den Boden unserer sichersten Kenntnisse, dass die Muskelnernährung von der Erhaltung des peripheren motorischen Neurons abhängt. Charcot und seine Schule vor allen leiteten den Muskelschwund von groben Läsionen der Vorderhornganglienzellen ab, die wiederum durch die Läsion und die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn bedingt würden. Nach zahlreichen negativen Befunden an den Vorderhornzellen konnte diese Auffassung nicht gehalten werden. Sie erlebte eine Neugestaltung, als Schaffer²⁾, allerdings nur auf Grund dreier Fälle, die er mit der Nisslmethode untersuchte, die Behauptung aufstellte, es könne doch in jedem Falle von cerebraler Muskelatrophie eine Läsion der Vorderhörner, wenn auch nur mit feineren Methoden, nachgewiesen werden. Doch folgten bald die Untersuchungen Marinesco's²⁾, der nur in einem kleinen Theil seiner 13 Fälle Nisslveränderungen festzustellen vermochte. Mein Fall 2 schliesst sich seinen negativen Fällen an.

Ebenso hielt die Annahme Dejerine's, eine periphere Neuritis verursache die cerebrale Muskelatrophie, der Betrachtung der That-sachen nicht Stand.

Um so grösseren Beifalls durfte sich die Annahme erfreuen, dass da, wo anatomische Läsionen der Vorderhornzellen fehlten oder noch fehlten, functionelle Störungen dieser Apparate die fraglichen Erscheinungen erklärten. Auch Quincke, Patella, Borgherini zogen, wie wir sahen, die bekannte Function der Vorderhornganglien in gewisser Weise mit heran, letzterer besonders bestimmt durch die in einzelnen Fällen zu beobachtende äussere Aehnlichkeit des Bildes der cerebralen Muskelatrophie mit den spinalen Amyotrophien. Hier haben wir jene Vorstellungen zu betrachten, nach denen die Eigenschaft der motorischen Wurzelzellen als trophischer Centren lediglich durch die Lähmung alterirt würde, ohne dass ein maassgebendes Zwischenglied, wie etwa eine Durchtrennung einer specifischen cerebralen trophischen Bahn, eingeschaltet werden müsste.

Unter den Modificationen dieser Anschauungsweise hebe ich zu-

nächst die von Darkschewitsch hervor, der die dynamische Störung als ein Vorstadium der anatomischen ansieht. Aehnlich denken Joffroy und Achard. Sie meinen mit der Charcot'schen Schule, dass die absteigende Degeneration eine Reizung der Vorderhornzellen setze, deren Ausdruck die Contractur sei. Der Reizung müsse eine Erschöpfung folgen, die sich klinisch durch die Muskelatrophie äussere. Schaffer hat den Autoren mit Recht die Frage entgegen gehalten, warum denn dann im Stadium der Atrophie die Contractur nicht schwinde. Ich habe oben auf die Unzulässigkeit der Construction eines bestimmten Verhältnisses zwischen Atrophie und Contractur und absteigender Degeneration hingewiesen. Hier kommt es uns auf die Vorstellung der Forscher an, dass die Atrophie abhängt von einer functionellen Schädigung der Vorderhornzelle, der später, nachdem Muskel und Nerv schon die anatomischen Zeichen der Entartung bieten, erst die mikroskopisch nachweisbare Alteration der Ganglienzelle folge. Die hiermit aufgestellte Zeitfolge scheint in der That für manche Fälle zu gelten. Und die Annahme nur gradueller Verschiedenheit zwischen functioneller und anatomischer Läsion ist aus theoretischen und thatsächlichen Gründen sicher viel berechtigter als die von mir schon oben zurückgewiesene principielle Scheidung von cerebraler (im engeren Sinne), mit functioneller Vorderhornläsion einhergehender, frühzeitiger und spinaler, mit anatomischer Veränderung der motorischen Wurzelzellen verbundener, später Form der cerebrally bedingten Muskelatrophie. Diese Trennung ist nun auch auf ein genetisches Moment gegründet worden, dessen ich hier noch zu gedenken habe. Die Spätform wurde so erklärt, wie Charcot wollte, dass nämlich die Atrophie einsetzte mit dem Uebergreifen der absteigenden Degeneration auf den nächstgelegenen Abschnitt des peripheren Neurons, auf die Ganglienzelle. Die Frühform dagegen sollte der Ausdruck sein einer Functionsschädigung der Ganglienzelle ohne anatomische Grundlage, und diese Functionsstörung wieder von dem Ausfall cerebraler Reizzufüsse abhängig sein. Die genetische Trennung konnte so lange wünschenswerth erscheinen, als nicht der klinisch-anatomischen Trennung der Fälle der Boden entzogen war. Darnach aber ist sie vollends unhaltbar geworden.

Dass das „Uebergreifen“ der absteigenden Degeneration nicht im groben Wortsinne aufgefasst, nicht wie die Fortpflanzung eines entzündlichen Processes per continuitatem gedacht werden könne, haben die französischen Autoren selbst wiederholt hervorgehoben (Pitres). Es muss also dieses Weiterschreiten der Schädigung auch als ein neurophysiologischer Vorgang aufgefasst werden. Dass aber der Ablauf der physiologischen Vorgänge ein anderer sei, je nachdem die motorische

Hirnrinden-Rückenmarksbahn nur durchtrennt oder auch absteigend degeneriert sei, das anzunehmen fehlt uns jeder Anlass.

Wenn wir somit die Abtrennung der sogenannten Spätfälle auch verwerfen, so verliert dadurch die Hypothese, dass eine Functionsstörung der Vorderhornganglienzellen die Ursache die cerebralen Muskelatrophie sei, nicht an Interesse. Ich nenne unter den Vertretern dieser Ansicht zunächst Steiner und Merrem, der unter Goldscheider's Leitung gearbeitet haben. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass die Annahme functioneller Störung der Vorderhornzellen auch in der Annahme einer arthropathischen Genese der cerebralen Muskelatrophie wiederkehrt.

Die Annahme solcher dynamischer Störungen vermag ich nicht mit Bechterew principiell zu beanstanden. Die directe Nothwendigkeit solcher Annahmen ist für viele Vorkommnisse der Neuropathologie anerkannt worden. Ich verweise auf diesbezügliche Aeusserungen von Erb*). Ausführungen von Hitzig über diese Frage hat Egger**) citirt. Die Fortschritte unserer histologischen Technik haben ja für manche Fälle die Berechtigung ganz direct erwiesen, indem es gelang, das anatomische Substrat der bisher „functionell“ genannten Störungen zu finden. Es wird sich daher hier nur um die Frage handeln: Ist die an sich zulässige Annahme functioneller Zellstörungen als die beste Erklärung der cerebralen Muskelatrophie nothwendig?

v. Bechterew hat entgegengehalten, dass functionelle Störungen der Vorderhornzellen Erscheinungen machen müssten, die von denen, die ihre anatomische Destruction setzte, nur graduell verschieden wären. Ich glaube, das ist in der That der Fall. Wir haben gesehen, dass leichte Grade degenerativer Muskelatrophie nicht zu den Seltenheiten gehören. Die Uebergänge zur Entartungsreaction sind ebenfalls einwandfrei festgestellt. Bechterew fordert noch Abschwächung der Reflexe. Dies Symptom kann selbst bei anatomischer Läsion der Vorderhörner fehlen, wenn deren Grad noch nicht zu hoch ist. Und die Annahme, dass eine Function eines Organs leide, während die andere erhalten bleibe, hat gerade auch auf neurologischem Gebiete nichts Fremdartiges. Die hie und da beobachtete Vorderhornatrophie findet der Forscher erklärlich durch den Wegfall cerebraler Impulse. Sollte dieser Mangel die Trophik der Musculatur so gar nicht berühren?

Dass die Function der Vorderhornzellen in irgend einer Weise durch die Erkrankung der Pyramidenbahn alterirt wird, das anzunehmen scheint mir eine logische Nothwendigkeit, dennoch halte ich

*) Neurol. Centralbl. 1883. Nr. 21. D. Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. VI. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV.

**) Arch. f. Psych. XXVII. S. 165.

nicht für nothwendig, eine selbständige pathologische Veränderung dieser Organe als *Conditio sine qua non* der Muskelatrophie voranzustellen. Die trophische Function dieser Ganglien erschliessen wir doch schliesslich nur aus dem nach klinischer und experimenteller Erfahrung gesetzmässigen Nacheinander von Erkrankung der peripheren motorischen Bahn und Muskelschwund. Sehen wir nun, dass die Läsion der centralen motorischen Bahn in gleicher Weise Muskelatrophie nach sich zieht, so ist die einfache Folgerung, eben auch in deren zelligen Ursprungsstätten trophische Centren für die Musculatur zu sehen. Ich sagte oben, dass auch ein Anfang zu experimenteller Erhärtung dieses Satzes bereits gemacht ist. Die Art dieses trophischen Einflusses darf in beiden Fällen gleich vorgestellt werden. Klinisch wie anatomisch vermochten wir ausnahmslos geltende principielle Unterschiede zwischen beiden Gruppen trophischer Störungen nicht ausfindig zu machen. Dass graduelle Unterschiede bestehen, ist nicht auffallend, wenn wir die Ausschliesslichkeit bedenken, mit der die Vorderhornzelle den Muskel nervös beherrscht. Dem gegenüber ist der Einfluss der psychomotorischen Bahn nur ein solcher zweiten Ranges. Er muss sich mit einer Reihe anderer, reflectorischer Einflüsse in die Herrschaft theilen. Auch in die Beherrschung des trophischen Verhaltens der Muskeln. Dafür scheinen die „Reflexatrophien“ bei Gelenkerkrankungen, die nicht-neuritischen Atrophien Tabischer einen pathologischen Anhaltspunkt zu bieten. So verliert auch die individuelle Variabilität des Bildes der cerebralen Muskelatrophie viel von ihrer Befremdlichkeit. Je complicirter die Bedingungen eines Vorgangs, desto grössere Variationen bleiben möglich, wenn wir den Einfluss nur einer Bedingung, sei es auch der wichtigsten, studiren, vorläufig ohne die anderen berechnen oder ausschalten zu können.

Den trophischen Einfluss des cerebralen motorischen Neurons werden wir uns natürlich so zu denken haben, dass das periphere, insbesondere die Vorderhornzelle ihn leitet und vermittelt. Man könnte aber den Muskel sich atrophirend vorstellen, während die Ganglienzelle dauernd gesund bliebe. Sie wäre nur bezüglich einer ihrer Functionen in Inactivität getreten. So ist es aber offenbar nicht. Wir sehen nach dem Eintritt der Muskelatrophie die Zelle erst feinere, dann gröbere Veränderungen bis zu ihrem völligen Schwund eingehen. Nur dürfen wir, wie gesagt, in dieser Destruction der Ganglienzelle nicht die Ursache der Muskelatrophie sehen. Wir müssen an der Hand der That-sachen vielmehr zu dem Schlusse kommen, dass beide Affectionen coordinirt sind und beide die Folge des Ausfalls einer trophischen Function des centralen motorischen Neurons, die das ganze periphere, nicht nur seinen Endapparat betrifft. Dass die trophische Schädigung

des peripheren motorischen Neurons durch Erkrankung des übergeordneten centralen bestimmte Grenzen innehält, ist nach dem oben Gesagten verständlich. Ob diese Schädigung so weit fortschreiten kann, dass das periphere Neuron auch zur Vermittlung des Reflexonus untauglich wird, dass also, wie Mann meint, die cerebrale Muskelatrophie sich aus dieser Ursache schliesslich mit Areflexie verbindet, muss die kritische Bearbeitung solcher seltener Fälle in Zukunft lehren.

Meine Auffassung der cerebralen Muskelatrophie gründet sich also auf die Annahme einer trophischen Beeinflussung eines Neurons durch ein anderes. Diese Vorstellungsweise hat zum Theil im Anschluss an Marinesco¹⁾ Goldscheider in seiner lesenswerthen Abhandlung begründet. Er ist der Meinung, dass die Vorderhörner, um trophisch functioniren zu können, immerwährender Reizzuflüsse von der Peripherie und vom Centrum her bedürften. Der Ausfall der ersteren zeige sich bei der Vorderhornatrophie nach Amputationen, während das Fehlen der letzteren bei der cerebralen Muskelatrophie in Betracht komme. Merkwürdiger Weise hat Goldscheider diese Reize nicht in der Eigenfunction der psychomotorischen Bahn gefunden, sondern in Bewegungsempfindungen und Vorstellungen, die den centralen Endigungen der motorischen Apparate zuflössen. Die Läsion der diese Reize zuführenden Organe mache die cerebrale Muskelatrophie, während die Läsion der psychomotorischen Bahn selbst der Entstehung derselben hinderlich sei. Die Hyperreflexie, die in solchen Fällen eintrete, führe zu einer Compensation des cerebralen Ausfalls bezüglich der die trophische Function der Vorderhornzellen unterhaltenden Reize.

Dass es die Läsion der psychomotorischen Bahn selbst ist, die die cerebrale Muskelatrophie herbeiführt, kann nicht mehr zweifelhaft sein.

Soweit es sich bei Goldscheider um die Annahme der trophischen Beeinflussung eines Neurons durch ein anderes, um die Hypothese einer Systemtrophik, transneuraler Degenerationen handelt, haben Schaffer und Brasch sich dem Autor angeschlossen.

Letzterer hat, wie erwähnt, zuerst und wohl bisher allein diese Vorgänge zur Erklärung der Degenerationen im peripheren motorischen Apparat bei der Rückenmarksquerläsion herangezogen. Er vermuthet*), dass es sich bei der cerebralen Muskelatrophie um dieselbe Entstehungsweise handle. Seinem Lehrer Goldscheider folgt er darin soweit, dass er wenigstens in der Reflexsteigerung ein der Entstehung der Muskelatrophie hinderliches Moment sieht. Bei Hemiplegien ohne Steigerung oder gar mit Aufhebung der Reflexe scheint ihm der Schwund der Muskeln schneller einzutreten. Diese Angabe, so plau-

*) l. c. Fortschr. der Medicin. 1900. S. 128/9.

sibel sie theoretisch ist, ist allerdings, wie ich glaube, aus den Literaturangaben vorläufig nicht erweislich. Auch nach eigener Beobachtung entsprechender Fälle vermag ich sie nicht zu bestätigen.

Die Behauptung eines trophischen Einflusses der motorischen Rindenregion auf die Musculatur finden wir übrigens auch bei Hajos.

Kehren wir noch einen Augenblick zu der Entstehungsweise der Dystrophie des peripheren motorischen Apparates zurück. Unzweifelhaft sind gerade hierüber noch eingehende Untersuchungen nöthig. Dass es sich im Wesentlichen um einen ascendirenden Process handelt, haben auch Joffroy u. Achard angenommen. Bezüglich des Tatsächlichen steht Marinesco an dem gleichen Standpunkt. Wenigstens für den Nervenstamm nimmt auch Schaffer eine aufsteigende Degeneration an. Nicht ohne Interesse ist hierzu die von Goldscheider*) citirte Anschauung, dass trophische Schädigungen minderen Grades sich zuerst an den distalen Theilen des geschädigten Apparats äussern.

Die Annahme des Causalzusammenhangs zwischen Läsion der Pyramidenbahn und Muskelatrophie begegnet nun der Schwierigkeit, dass zwischen beiden Erscheinungen eine Proportionalität nicht besteht. Ich erinnere an den Hinweis Monakow's auf dieses Missverhältniss.**)

Ich glaube aber nicht, dass es geeignet ist, unsere Hypothese zu erschüttern.

Es war schon die Rede davon, dass jedenfalls im einzelnen Falle bisher nicht zu übersehende Nebenbedingungen die Entstehung der Muskelatrophie hindern und fördern können. Experimentelle Erfahrungen, die Stier***) zusammengestellt hat, geben uns auch einen Anhalt dafür. Auf zwei individuelle Factoren ist speciell hingewiesen worden. Steiner, der ja die cerebrale Muskelatrophie einigermaßen erheblichen Grades bei Erwachsenen für ein Ausnahmesymptom hält, glaubt, dass beim Kinde die trophische Function der Vorderhornzellen physiologisch unselbständig, abhängig von cerebralen Impulsen sei, von denen sie sich erst beim Erwachsenen in der Regel emancipire. Der cerebralen Muskelatrophie verfielen nun gegebenen Falles solche Individuen, bei denen jene Abhängigkeit bis ins spätere Leben erhalten geblieben sei. Marinesco hat Steiner's Voraussetzung scheinbar gestützt, indem er mittheilte, dass bei jüngeren Thieren die Rückenmarksveränderungen nach Amputationen viel hochgradigere seien als bei älteren. Wie problematisch sie dennoch ist, geht unter Anderem

*) l. c. S. 445.6.

**) Arch. f. Psychiatrie. XXVII. S. 115.6.

***) l. c. S. 253.

daraus hervor, dass Mann u. A.*) für gewisse Vorkommnisse aus der Pathologie der Reflexe, gestützt auf phylogenetische Gründe, gerade die umgekehrte Annahme des physiologischen Verlorengehens der Selbstständigkeit spinaler Centren auf höherer Entwicklungsstufe machen konnten.

Dass die cerebrale Muskelatrophie bei jungen Individuen besonders früh und stark auftritt, ist möglich. Als streng bewiesen kann es nicht angesehen werden.

Auch die Vorstellung Merrem's, dass das Maass der individuellen, etwa beruflichen Inanspruchnahme der Muskeln deren Disposition zur cerebralen Atrophie zu steigern vermöchte, ist rein hypothetisch und würde uns, selbst wenn sie einen richtigen Kern enthielte, nicht wesentlich fördern.

Wir müssen zugeben, wir wissen nicht, warum die cerebrale Muskelatrophie**) bald früh, bald minder früh, bald in dieser, bald in jener Vertheilung, bald in hohem, bald in niederem Grade auftritt. Das Wesentliche ist, dass sie auftritt, und wohl in der Regel keine der gelähmten Muskelgruppen ganz freilässt, Schwankungen in der Schnelligkeit und Intensität der Atrophie sehen wir ja auch bei peripheren Erkrankungen auftreten, ohne im einzelnen Falle sagen zu können, warum der Verlauf eben so und nicht anders ist. Man könnte daran erinnern, dass auf den verschiedensten Gebieten der Neurologie sich uns Beweise für die grosse individuelle Variabilität des nervösen Geschehens, ja selbst hier und da der Structur des Nervensystems bieten. Doch bringen uns solche allgemeine Betrachtungen sachlich nicht weiter. Auf dem speciellen Gebiet der cerebralen Halbseitenlähmung bleibt uns der schlechte Trost, dass wir bezüglich der Erklärung vieler anderer Symptome genau so wenig klar sehen, wie in der Theorie der Muskelatrophie. Nur soviel sei hervorgehoben, dass wir ja auch zwischen dem Grade der Lähmung und dem Grade der Läsion der contralateralen Pyramidenbahn keine Proportionalität kennen. Dennoch zaudert Niemand, jene auf diese zu beziehen. Vielleicht allerdings ist es nicht correct, den Begriff der contralateralen Pyramidenbahn ohne Weiteres gleich zu setzen dem der cerebralen psychomotorischen Bahn für eine Körperhälfte. Viele neuere Erfahrungen sprechen dafür, dass die letztere anatomisch ein Gebiet umfasst, das das der ersteren weit überschreitet. Eine entsprechende Correctur würde für die Erörterung

*) Vgl. z. B. auch Kausch, l. c. S. 561 u. Brasch, l. c. (Fortschr. d. Medicin 1900) S. 130.

**) Wir haben der Kürze halber diesen Ausdruck an Stelle dessen einer Muskelatrophie bei Läsion des centralen motorischen Neurons vorläufig beibehalten.

der Physiologie der Lähmung sowohl nöthig sein, wie für die der Genese der Atrophie. Die Frage des Missverhältnisses zwischen Atrophie und Lähmung würde freilich auch durch unsere fortschreitende Erkenntniss dieser anatomischen Dinge kaum aus der Welt geschafft werden.

Trotz aller Unsicherheit im Einzelnen ist doch die grundlegende Hypothese eines trophischen Einflusses des centralen psychomotorischen auf das periphere Neuron und in erster Linie auf die Musculatur nicht schlecht begründet.

Die Erhebung dieser Hypothese zur wohlfundirten Theorie, die Entscheidung der klinischen und anatomischen Einzelfragen wird weniger von der casuistischen Behandlung wirklicher oder vermeintlicher Raritäten, als von der planmässigen Bearbeitung eines grösseren Materials zu erhoffen sein.

Unsere Hypothese würde das von ihr umschriebene That-sachengebiet jener grösseren Gruppe von Beobachtungen einordnen, die wir oben als die der transneuronalen Degenerationen oder der System-trophik erwähnt haben. Vielleicht bietet in diesen That-sachen die klinische Beobachtung eine Analogie zu jenen modernen anatomischen Forschungen, die einen innigeren als den früher bekannten Zusammenhang zwischen verschiedenen Neuronen lehren. Sowenig die Klinik Ursache hat, in das Urtheil, die Neuronlehre sei vernichtet, einzustimmen, so kann sie hier doch auch ihrerseits zugeben, dass jene scharfen begrifflichen Trennungen, die man zwischen den Erkrankungen verschiedener Neurone aufzustellen pflegt, doch dem Flusse des Natur-geschehens gegenüber nicht mit voller Exactheit durchzuführen sind.

Literatur.

- 1) Babinski, Ref. Neurol. Centralbl. 86.
- 2) Balint, cit. bei Schaffer²⁾ und ref. Mendel's Jahresbericht I. 1897.
- 3) v. Bechterew, 1. Arch. f. Psychiatrie. 26. S. 811.
2. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII.
- 4) Becker, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35.
- 5) Bernhardt, Artikel Gehirnkrankheiten in Eulenburg's Realencyklo-pädie.
- 6) Borgherini, 1. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 45.
2. Neurol. Centralbl. 1890 und Rivista speriment, di Freniatria e di medicina legale. XVI. 1890. S. 465. Ref. Neurol. Centralbl. 91.

- 7) Buresi, cit. bei Borgherini, Steiner u. A.
- 8) Bouchard und Cornil, cit. bei Roth-Muratow.
- 9) Charcot, Leç. sur les localisations. Oeuvres compl. Tome IV.
- 10) Cornil, Comptes rendus etc. Cit. bei Charcot, Arch. de phys. Tome I.
- 11) Darkschewitsch, 1. Neurol. Centralbl. 1891. S. 622 u. 744.
2. Arch. f. Psychiatrie. XXIV.
- 12) Dejerine, Semaine médicale. 1889. S. 257.
- 13) Eisenlohr, 1. Neurol. Centralbl. 1891.
2. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. III. S. 260.
- 14) Esteves, cit. bei Stier. Weder Original noch Inhaltsangabe zugänglich.
- 15) Freud, Infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's Handbuch.
- 16) Gilles de la Tourette, 1. Soc. méd. des hôpitaux. 9. 4. 97. Ref. Semaine méd. 97. S. 130.
2. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Tome X.
- 17) Gliky, D. Arch. f. klin. Med. XVI.
- 18) Goldscheider, Berl. klin. Woch. 7. 5. 94.
- 19) Hajos, Sitzung der neur. und psych. Sect. des kgl. Aerztevereins zu Budapest v. 22. 4. 96. Ref. Neurol. Centralbl. 96.
- 20) Hirt, cit. bei Eisenlohr.
- 21) Idzinski, Wiener med. Presse 93. No. 52.
- 22) Joffroy und Achard, Arch. de méd. expérimentale et d'anatomie pathol. III. 1891.
- 23) Kirchhoff, Arch. f. Psych. Bd. XXIX.
- 24) Klippel, cit. bei Steiner.
- 25) Kornilow, 1. Discuss. zu Muratow²).
2. Gesellsch. der Neuropathologen u. Irrenärzte zu Moskau, 21. Jan. 94. Ref. Neurol. Centralbl. 95.
- 26) Kramer, Jahrbuch f. Psychiatrie. Bd. X. 1891. S. 91.
- 27) Löwenthal, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII.
- 28) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. VI. Jahrgang.
- 29) Luzzato, cit. bei Steiner S. 284 u. 294.
- 30) Mann, Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. IV. 1898.
- 31) Marie, Discuss. zu Gilles de la Tourette, Semaine méd. 97.
- 32) Marinesco, 1. Neurol. Centralbl. 92.
2. Semaine méd. 98.
- 33) von Matavovszky, cit. bei Schaffer²).
- 34) Merrem, Diss. Berlin 1896.
- 35) v. Monakow, 1. Gehirnpathologie.
2. Arch. f. Psychiatrie. XXVII.
- 36) Muratow, 1. Neurol. Centralbl. 95. S. 487.
2. IV. Congress russ. Aerzte. Moskau 1891. Ref. Arch. de neurol. XXI.
- 37) Oppenheim, Lehrbuch. 3. Aufl.
- 38) Parhon u. Goldstein, Ref. N. C. 1899.
- 39) Parhon u. Popesco, Rumänisch, cit. bei Marinesco²).
- 40) Petřina, Prager med. Woch. 1899.
- 41) Popow, Russisch, Ref. Mendel's Jahresbericht. III.
- 42) Quincke, 1. D. Arch. f. klin. Med. 42.
2. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. S. 299.

- 43) Roth u. Muratow, 1. Contribution etc. u. IV. Congr. russ. Aerzte. Moskau 1891. Ref. Arch. de neurol. XXI.
2. In der Sammelnschrift gewidmet Prof. Koschewnikow 1890. Cit. bei Muratow, Neurol. Centralbl. 1895.
- 44) Schaffer, 1. Pester med.-chir. Presse. 1896. Ref. Neurol. C. 1897.
2. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurolgie. II. 1897. S. 30.
- 45) Schlesinger, Wien. med. Club. 12. 6. 95. Ref. Neurol. Centralbl. 95.
- 46) Senator, Berl. klin. Woch. 79.
- 47) Stalker, Edingburgh hospital reports II. 1894. Ref. Neurol. Centralblatt. 1894.
- 48) Steiner, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. III. S. 280.
- 49) Stier, Arch. f. Psych. XXIX.
- 50) Wernicke, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1887. Nr. 17. Ref. Fortschr. der Med. 1887. Nr. 18. S. 601.
- 51) Wernicke, Gehirnkrankheiten.
- 52) Wotschke, Diss. Halle 96.
- Aeltere Literatur bei Steiner, Joffroy u. Achar d sowie in Borghe-
rini's erster Arbeit.
- Russische Literatur bei v. Bech terew.

II.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Dr. A. v. Strümpell in Erlangen.)

Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen.

Von

Dr. med. Wilhelm Fürnrohr,

ehem. Volontär-Assistent an der med. Klinik, z. Z. Assistenzarzt a. d. Kreis-Irrenanstalt zu Erlangen.

(Mit 11 Figuren im Text.)

Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks verdanken in den meisten Fällen ihre Entstehung der Einwirkung einer indirecten Gewalt, d. h. wir sehen sie auftreten nach einem Sturz aus grösserer Höhe auf die Füße oder das Gesäss, oder aber wir finden sie besonders häufig bei Verschütteten (Wagner-Stolper); die direct entstehenden Verletzungen, etwa durch Hufschlag eines Pferdes, Ueberfahrenwerden, Eingekeiltwerden zwischen zwei Wagen u. dgl. sind entschieden seltener. Dass auch durch einfachen Muskelzug Wirbelfracturen entstehen können, ist bei Thieren wiederholt beobachtet worden, beim Menschen jedoch wohl nur selten (Pollaillon).

Welche Theile der Wirbelsäule nun sind es, die am meisten Verletzungen ausgesetzt sind? Ein Stab, der aus verschiedenen elastischen Theilen zusammengesetzt ist, wird bei forcirter Beugung da am ersten brechen, „wo ein relativ biegsamer Theil mit einem unbiegsamen in Verbindung steht.“*) Bei der Wirbelsäule schliesst sich an den sehr beweglichen Halstheil die relativ starre Brustwirbelsäule an, während der Lendentheil zwar wieder biegsamer, aber nur einer geringen Rotation fähig ist. Dem zufolge müssen die meisten Verletzungen ihren Sitz am Uebergang von Hals- zur Brustwirbelsäule einerseits, von Brust- zur Lendenwirbelsäule andererseits haben. Dem entspricht nun auch die klinische Beobachtung, und auch die Experimente an Leichen (v. Kryger) haben diese Erfahrungsthatsache im Allgemeinen bestätigt.

Ménard stellt 383 Fracturen im Bereiche der Rücken- und Lendenwirbelsäule zusammen und erhält dabei folgende Zahlen:

*) König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie.

Befallen sind 1. Brustwirbel: 12 mal

2.	„	10 „
3.	„	8 „
4.	„	9 „
5.	„	15 „
6.	„	10 „
7.	„	10 „
8.	„	20 „
9.	„	25 „
10.	„	32 „
11.	„	37 „
12.	„	80 „
		268 „

1. Lendenwirbel 78 mal

2.	„	23 „
3.	„	6 „
4.	„	7 „
5.	„	1 „
		115 „

Wagner und Stolper, die im Bergwerksgebiet Königshütte über ein grosses Material eigener Beobachtung verfügen, berechnen aus ihren Krankengeschichten die Betheiligung der einzelnen Wirbel wie folgt:

1. Halswirbel 0 mal

2.	„	0 „
3.	„	10 „
4.	„	7 „
5.	„	5 „
6.	„	11 „
7.	„	1 „
		34 „

1. Brustwirbel 0 mal

2.	„	0 „
3.	„	0 „
4.	„	9 „
5.	„	3 „
6.	„	2 „
7.	„	0 „
8.	„	4 „
9.	„	0 „
		18 „

	Uebertrag	18 mal
10.	Brustwirbel	8 „
11.	„	7 „
12.	„	35 „
		<hr/> 68 „
1.	Lendenwirbel	19 mal
2.	„	4 „
3.	„	4 „
4.	„	6 „
5.	„	1 „
		<hr/> 34 „

Die beiden vorstehenden Statistiken, denen sich auch noch die Ergebnisse anderer Autoren, z. B. Kocher's, passend hinzufügen liessen, zeigen uns also deutlich, dass am öftesten die starre Brustwirbelsäule der Sitz von Verletzungen ist. In der Ménard'schen Zahlenreihe treffen von 383 Verletzungen insgesamt 268 auf dieselbe, und Wagner-Stolper sahen so viele Verletzungen des Brusttheils (68) wie des Hals- und Lendentheils zusammen (je 34). Im Einzelnen betrachtet sind am meisten Gefahren ausgesetzt der 6. Halswirbel (11 von 34 bei Wagner-Stolper) und der 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Ménard berechnet für die letzten beiden 80, bzw. 78 Fälle, und Wagner-Stolper beobachteten 35 Verletzungen des letzten Brustwirbels bei 19 des 1. Lendenwirbels.

Entsprechend der Zusammensetzung der Wirbelsäule aus einzelnen Knochen und bindegewebigen Bandapparaten kommt es, je nach Art und Richtung der Gewalteinwirkung zu Fracturen, beziehungsweise Luxationen. Man hat nun früher bei Besprechung der Wirbelsäulenverletzungen diese Eintheilung, unter Einfügung verschiedener Unterabtheilungen, auch beibehalten und erst in neuerer Zeit hat Kocher auf Grund von Literaturstudium und zahlreichen eigenen Beobachtungen, im Wesentlichen ausgehend von klinischen Gesichtspunkten, einen neuen Eintheilungsmodus aufgestellt, der auch die Zustimmung der meisten Chirurgen gefunden hat. Er unterscheidet nicht mehr Fracturen und Luxationen, sondern stellt den partiellen Wirbelverletzungen mit den Distorsionen, Contusionen und den isolirten Luxationen und isolirten Fracturen die Totalluxationen und Totalluxationsfracturen gegenüber und kommt dadurch zu folgender Eintheilung:

A. Partielle Wirbelverletzungen.

1. Contusionen und Distorsionen der Wirbel.
2. Isolirte Fracturen der Wirbelbogen und -Dornen.
3. Isolirte Luxationen der Seitengelenke.

4. Isolierte Fracturen der Wirbelkörper, speciell in Form der Compressionsfracturen.
- B. Totalluxationsfracturen der Wirbel.
 5. Luxations-Compressionsfracturen mit Verschiebung in beiden oder einem der Seitengelenke bei reiner Compressionsfractur des Wirbelkörpers.
 6. Totalluxationen der Wirbel mit Luxation in den Seitengelenken und Verschiebung im Bereich der Zwischenwirbelscheibe oder deren Analogon, den Gelenken zwischen Zahn des Epistropheus und vorderem Atlasbogen.
 7. Totalluxationsfracturen mit Verschiebung sowohl in den Seitengelenken als an der Fracturstelle des Wirbelkörpers, welche meistens die Form der Schrägfractur zeigt, mit oder ohne Compression.

Auf welche Weise, beziehungsweise durch welchen Bewegungsmechanismus es nun zu den einzelnen Verletzungen kommt, unter welchen Verhältnissen also eine partielle oder totale Wirbelverletzung zu Stande kommt, darauf im Detail einzugehen, dürfte wohl zu weit führen. Ich möchte hier nur noch hinzufügen, welche Art der Verletzung nach Kocher für die einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule die wahrscheinlichste ist, indem ich ihn wörtlich citire.

1. „An den obersten Halswirbeln kommen Distorsionen und mit Vorliebe isolierte einseitige Luxationen nach vorn und, wie zwar nicht unsere, aber die Casuistik anderer Autoren zeigt, auch Totalluxationsfracturen vor. Der Hauptsitz dieser Läsionen ist das Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus; im Falle der Totalluxationsfractur betrifft der Bruch besonders oft den Dens epistrophei, welcher mit dem vorderen Atlasbogen das Analogon des Wirbelkörpers (des 1. Wirbels) bildet.

2. An den unteren Halswirbeln findet sich der Hauptsitz der Totalluxationen mit Zerreissung beider Seitengelenke und Zertrümmerung der Zwischenwirbelscheibe, und zwar ganz überwiegend häufig findet dieselbe in den Gelenkverbindungen des 6. gegen den 7. Halswirbel statt. Daneben kommen isolierte Luxationen der Seitengelenke und ferner Totalluxationsschrägfracturen vor mit Abreissung eines Stückes Wirbelkörper, fast ausnahmslos in der Form, dass vom oberen (nach vorn luxierten) die hintere untere Kante, vom unteren die vordere obere Kante abgequetscht ist.

3. An den oberen Brustwirbeln finden sich isolierte Compressionsfracturen der Wirbelkörper, ausnahmsweise isolierte Schrägfracturen, am häufigsten die Totalluxationsfracturen in Form der Luxationsschrägfracturen, seltener die Luxationscompressionsfracturen. Der Hauptsitz ist der 4. Brustwirbel.

4. Die untersten Brustwirbel sind in eben demselben Maasse die auserlesene Stelle für die Totalluxationsfracturen im Sinne der Compressionsfracturen und Luxationscompressionsfracturen wie die Halswirbel für die Totalluxationen. Daneben sind Luxationsschrägfracturen hier zu beobachten. Die Hauptstelle ist der 12. Brustwirbel und das Gelenk zwischen 11. und 12.

5. Die Lendenwirbel sind Hauptsitz reiner isolirter Compressionsfracturen, neben denen blos noch Luxationscompressionsfracturen in Frage kommen. Weitaus die häufigste Stelle ist der 1. Lendenwirbel, neben dem noch der 2. und 4. etwas öfter betroffen werden.“

Diese Sätze zusammenfassend und ergänzend, fährt er dann fort:

„Wir können also den Schluss ziehen, dass unter Berücksichtigung der Bewegungen der Wirbelsäule im Sinne der Beugung diejenigen Theile derselben speciell den Luxationen ausgesetzt sind, wo (am Hals) die Vorwärtsbeweglichkeit am grössten ist, (die Rückwärtsbewegung tritt für die Genese der Wirbelverletzungen in den Hintergrund), diejenigen Theile dagegen, wo (Lendengegend) die Vorwärtsbewegungen am beschränktesten sind, den Wirbelkörperfracturen resp. den Fracturen überhaupt, und in Uebereinstimmung damit diejenigen Stellen, wo die Beugungsfähigkeit die Mitte hält (Brustwirbel), den Luxationsfracturen.“

„Wird die Wirbelsäule durch eine in ihrer Längsaxe wirkende Gewalt nach vorn gebeugt, so werden vorn die Zwischenwirbelscheiben zusammengepresst und hinten die Bandverbindungen zwischen den Dornen und Bogen gedehnt. Ist Beides in ausgiebiger Weise möglich, wie am Halse, so erfahren die Wirbel eine ergiebige Bewegung gegen einander, welche, wenn übertrieben, zu einer Fortsetzung derselben in der gleichen Richtung, d. h. zu einer Verschiebung der oberen Wirbel gegen die unteren führt, und sobald die erwähnten Bandverbindungen zerreißen, zur Luxation. Ist dagegen, wie an der Lendengegend, die Höhe der Bandscheiben im Verhältniss zur Höhe der Wirbelkörper gering, die hinteren Bänder stramm, so hat am Ende der Beugung der obere Wirbel noch keinen grossen Weg zurückgelegt, also nicht, wie beim Halse, schon gleichsam einen Anlauf genommen; die Gewalt wirkt demgemäss nicht so sehr im Sinne einer Bewegung, als eines Axendrucks und die Wirbelkörper werden zusammengedrückt“ u. s. w.

Im Vorstehenden ist in Kürze zusammengestellt, was uns die moderne Chirurgie lehrt über die Art der Wirbelsäulenverletzungen, über den Ort, an dem sich die einzelnen Formen am häufigsten finden, und über die Bedingungen, unter denen sie zu Stande kommen. Nicht berücksichtigt sind bis jetzt geblieben die gleichzeitigen Verletzungen

des Rückenmarks, die ja dabei bei der eigenthümlichen Lage desselben naturgemäss eine grosse Rolle spielen müssen, ja in vielen Fällen durchaus im Vordergrund des gesammten Krankheitsbildes stehen. Die Erfahrung hat nun gezeigt, dass die Verletzungen des Rückenmarks in ihrer Schwere und Ausdehnung durchaus nicht immer denen der Wirbelsäule genau entsprechen, denn einerseits sehen wir, dass bei ausgedehnten Schädigungen der Wirbelsäule, selbst bei Fracturen und Luxationen, jede Complication von Seite des Rückenmarks fehlt, und andererseits beobachten wir sichere Affectionen des Marks, wo wir eine Erkrankung der Wirbelsäule gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse feststellen können. Des Weiteren können wir auch hier, ebenso wie oben bei den Verletzungen der Wirbelsäule, je nach der Art und Intensität der das Rückenmark selbst treffenden Gewalt, verschiedene Grade unterscheiden und es ist deshalb entschieden richtig und empfehlenswerth, die partiellen und totalen Markläsionen von einander zu trennen.

Kocher theilt die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule folgendermassen ein:

A. Partielle Markläsionen, wie sie ausnahmsweise ohne Verletzung der Wirbelsäule, häufiger als Begleiterscheinung von Contusionen, Distorsionen, isolirten Fracturen und Luxationen der Wirbelsäule vorkommen.

1. Markläsionen ohne stärkere Verletzung der Wirbelsäule:
Contusio medullae spinalis mit intra- oder extramedullärem Bluterguss (Hämatomyelie).
2. Partielle Mark- (und Nerven-)Läsionen bei Distorsion der Wirbelsäule.
3. Die Markläsionen bei isolirten Luxationen der Wirbel.
4. Markläsionen bei isolirten Fracturen der Wirbel.
5. Einseitige Markläsionen bei Distorsion, partiellen Luxationen und Fracturen der Wirbelsäule und directer Verletzung des Marks.

B. Die traumatische Totalquerläsion des Rückenmarks, als häufige Theilerscheinung partieller Läsionen der Wirbelsäule und als constante Begleiterin der Totalluxationen und Totalluxationsfracturen letzterer.

In dieser Eintheilung wird man vielleicht bei den partiellen Markläsionen einen Symptomencomplex vermissen, der lange Zeit unter dem Namen „Railway Spine“ eine grosse Rolle gespielt hat, die einfache „Erschütterung“ des Rückenmarks. Kocher glaubt jedoch diesen Begriff fallen lassen zu können, da er, wie er selbst sagt, „keine einzige Beobachtung besitzt, bei welcher er genöthigt wäre, sich mit der unbestimmten, anatomisch unfasslichen Diagnose einer blos moleculären

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

5

Erschütterung, einer ‚rein functionellen Lähmung‘ oder eines ‚Shoks‘ zu begnügen“. Auch andere Autoren, so Thorburn und in neuerer Zeit besonders Stolper, sind auf Grund ihrer Studien zu ähnlichem Resultate gekommen, und die Untersuchungen von Schmaus sind noch keine einwandsfreien Beweise für die Existenz einer einfachen Rückenmarkterschütterung. Die bei der „Railway Spine“ beobachteten Krankheitserscheinungen lassen sich, soweit sie nicht überhaupt rein cerebraler Natur sind, wohl immer leichter und ungezwungener durch anatomisch nachweisbare, als durch lediglich moleculäre Veränderungen des Rückenmarks erklären, und es ist für das Verständniss auch sicher zuträglicher und besser, die einzelnen Symptome, so lange es irgendwie angänglich ist, auf greifbare und mit den Sinnesorganen wahrnehmbare Schädigungen des Marks zurückzuführen, als sich ohne Weiteres mit der hypothetischen Annahme einer *Commotio medullae spinalis* zu begnügen, deren Vorhandensein noch nicht in wirklich überzeugender Weise nachgewiesen ist.

Wie können wir nun am Krankenbett die totalen Querschnittsunterbrechungen von den nur partiellen unterscheiden? Eine grosse Anzahl von Beobachtungen, zusammen mit zahlreichen Thierexperimenten, hat uns nun eine Reihe von Kriterien an die Hand gegeben, durch die wir in den meisten Fällen wohl im Stande sein werden eine einigermaßen sichere Diagnose zu stellen. Wagner-Stolper fassen dieselben folgendermassen zusammen:

- A. Für die totalen Querschnittsunterbrechungen:
 1. Die motorische und sensible Lähmung ist auf beiden Körperhälften congruent und symmetrisch.
 2. Im Lähmungsbezirk fehlen alle Reizsymptome.
 3. Die Patellarreflexe sind erloschen.
 4. Blasen- und Mastdarmlähmung.
 5. Gefässparalyse.
- B. Für die partiellen Querschnittsunterbrechungen:
 1. Die Motilitäts- und die Sensibilitätsstörung laufen bezüglich der Ausdehnung nicht parallel (Incongruenz).
 2. Die beiden Körperhälften insbesondere nehmen oft verschiedenen Theil an der Lähmung (Asymmetrie).
 3. Es finden sich Reizerscheinungen im motorischen wie im sensorischen Gebiet.
 4. Die Patellarsehnenreflexe sind mit wenigen Ausnahmen erhalten, meist gesteigert, oft auf beiden Seiten verschieden, jedenfalls fehlen sie nie dauernd.
 5. Schwankungen im Grad der spinalen Lähmungen, verlang-

samtes Einsetzen derselben, Unvollständigkeit derselben werden sowohl in der motorischen wie in der sensorischen Sphäre bemerkt.

6. Vollständige oder theilweise Wiederherstellung der Functionen erfolgt in der 1. oder 2. Woche.

Die meisten dieser Sätze können wir wohl als richtig und allgemein anerkannt gelten lassen, da sie sich zum Theil einfach durch den anatomischen Bau des Rückenmarks erklären, zum Theil durch vielfältige, oft wiederholte Erfahrung sichergestellt wurden. Nur zu einem der erwähnten Punkte möchte ich noch etwas hinzufügen. Wagner-Stolper führen als eines der sichersten, „unfehlbaren“ Zeichen der totalen Querschnittsunterbrechungen Nr. 3 an: Die Patellarreflexe sind erloschen. Dieser Satz galt lange Zeit als absolut sicher und bewiesen, auch waren, besonders seit den Forschungen Bastian's, eine ganze Anzahl Theorien aufgestellt worden, die ihn auf die verschiedenste Weise zu erklären suchten, freilich niemals vollständig befriedigen konnten. In neuester Zeit hat nun zuerst Kausch in einwandfreier Weise die Sehnenreflexe bei totaler Querschnittstrennung nicht nur erhalten, sondern sogar gesteigert gefunden. Wir sehen also, dass das alte Dogma seine absolute Gültigkeit verloren hat; in praxi freilich können wir im Allgemeinen immer noch daran festhalten, da wohl in der Mehrzahl der Fälle die alte Beobachtung zu Recht besteht. Welcher Art nun die bei Rückenmarksverletzungen auftretenden Erscheinungen sind, ist schon aus den obigen Wagner-Stolper'schen Sätzen zu ersehen. Wir beobachten Störungen der normalen Motilität und Sensibilität, der Reflexe, der Blasen- und Mastdarminnervation; dazu kommen weiter noch vasomotorische Veränderungen, Parästhesien aller Art u. a. m., so dass wir, da ja auch je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Verletzung das Krankheitsbild ein anderes sein muss, eine Unzahl der verschiedensten Fälle beobachten können. So haben uns denn auch zahlreiche Forscher, die dieses ergiebige Gebiet*) bearbeitet haben, eine Fülle von Interessantem und Wissens-

*) Ausser den bekannten grossen Arbeiten von Kocher³⁾ und Wagner-Stolper⁶⁾ seien aus den letzten Jahren noch erwähnt die Arbeiten von Hagen⁹⁾, Gierlich¹¹⁾ Starr¹³⁾⁵²⁾, Mayer¹⁷⁾, Oppenheim¹⁸⁾, Bechterew⁴³⁾¹⁰⁾, Rosenfeld²⁰⁾, Köster²¹⁾, Schutze²³⁾, Minor²⁴⁾¹⁰¹⁾¹²¹⁾, L. R. Müller²⁸⁾²⁹⁾³⁰⁾, Schlesinger³⁴⁾, Volhard³⁵⁾, Souques⁴²⁾, Hirschberg⁴⁴⁾, van Gehuchten⁴⁵⁾, Sarb⁴⁶⁾, Bruns⁴⁹⁾, Valentin⁵⁰⁾, Haeckel⁵⁴⁾, Trapp⁵⁵⁾, Stolper⁶³⁾⁶⁴⁾⁶⁵⁾, Schlomer⁶⁸⁾, Petré⁷¹⁾, Raymond⁷⁵⁾, Eulenburg⁷⁷⁾, Laquer⁷⁸⁾, Bregmann⁷⁹⁾, Köster⁸⁰⁾, Clemens⁸¹⁾, Schwartz⁸³⁾, Watts⁹³⁾, Schulz⁹⁵⁾, Labin⁹⁹⁾, Zingerle¹⁰⁷⁾, Blumenau¹⁰⁹⁾, Taylor¹¹⁰⁾, Epstein¹¹⁷⁾ Hartmann¹¹⁹⁾, Schleip¹²⁵⁾.

Ueber Hämatomyelie arbeiteten besonders Minor⁴⁷⁾⁵⁸⁾¹⁰⁶⁾ und Lépine²⁶⁾.

werthem geboten und viele kleinere Arbeiten haben da ergänzend und berichtend eingegriffen, wo es noch galt, eine Lücke auszufüllen. Trotz Alledem dürfen wir dieses grosse Kapitel der Neuropathologie auch heute noch lange nicht für abgeschlossen betrachten; gerade die hier in Frage kommenden Fälle sind auch jetzt noch geeignet, unsere Kenntnisse von den Functionen des Rückenmarks mehr und mehr zu vertiefen, die Lehre von den Reflexen, von den spinalen Centren weiter auszubauen.

Es möge mir darum gestattet sein, im Folgenden über eine kleine Anzahl von Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen zu berichten, die im Laufe des letzten Jahres in der hiesigen Klinik beobachtet wurden, und auf einige Punkte näher einzugehen, die mir einer besonderen Besprechung werth erscheinen.

Fall 1. J. G., 36jähr. Oekonom von Dachsöldern. Aufenthaltszeit in der hiesigen Klinik vom 27. VIII.—16. XI. 1901.

P. war früher immer gesund; nur einmal leichte Mandelentzündung. Geschl. Infection u. Potatorium negirt. Familienanamnese ergiebt nichts Besonderes.

Am 7. VII. 1901 fiel Pat. von einem Heuboden ca. 4 m hoch auf die ebene Erde herab und zwar „direct auf das Gesäss“. Das Bewusstsein verlor Pat. dadurch nicht, aber als er sich wieder aufrichten wollte; merkte er, dass er die Füße nicht bewegen konnte; sie hingen vollständig schlaff herunter. Anfänglich hatte er nur geringe Schmerzen im Rücken, die aber in den nächsten Stunden an Intensität zunahmen, einige Tage anhielten und sich dann wieder verloren. In der späteren Zeit hatte er in ihrer Stärke sehr wechselnde reissende Schmerzen in den Beinen, die als „von unten nach oben ziehend“ geschildert werden. Auch am After glaubt P. ab und zu krampfartige Contractionen zu fühlen.

Am Tage des Sturzes, der etwa 10 Uhr Vorm. stattfand, entleerte P. weder Stuhl noch Urin. Am nächsten Tage katheterisirte ihn deshalb der behandelnde Arzt und legte einen Verweilkatheter ein. Dieser soll etwa 3 Wochen liegen geblieben sein. Nach dieser Zeit konnte P. wieder ohne Kunsthülfe Urin entleeren, aber schon nach 4 Tagen trat abermals Urinverhaltung ein, die einen erneuten Gebrauch des Verweilkatheters nothwendig machte, der bis kurze Zeit vor der Aufnahme in die Klinik liegen blieb. In den letzten Tagen ging der Urin unwillkürlich ab; jedoch nicht continuirlich, sondern in kleinen Zwischenräumen; die Entleerung erfolgte theils tropfenweise, theils aber auch im Strahl; letzteres besonders, wenn das Glied berührt wurde. Der Urin selbst war in der ersten Zeit nach dem Unfall stark eitrig, später etwas heller, dann wieder sehr trüb.

dann ferner Schiff¹⁶⁾⁸²⁾, Higier²²⁾, Bregmann²⁷⁾, Lax und Müller³¹⁾, Pearce Bailey³⁶⁾, Becker³⁷⁾ Lloyd³⁹⁾, Stommel³⁹⁾, Murawjeff⁴⁰⁾¹⁰²⁾, Bernhardt⁴¹⁾, Goldscheider und Flatau⁶⁷⁾, Pfeiffer⁶⁹⁾, Wersilow⁷³⁾, Laehr⁷⁴⁾, Benda⁸³⁾, Stolper⁹⁶⁾, Schlesinger¹⁰⁰⁾, Leszynski¹¹¹⁾, Fischer¹¹³⁾, Perman¹¹⁴⁾, Fürstner¹²⁰⁾, Laignel-Lavostine¹²²⁾, Męczkowski¹²³⁾.

Der Stuhl war nach dem Unfall 8 Tage lang angehalten und konnte dann nur durch Abführmittel erzielt werden. In den folgenden Wochen hatte Pat. fast täglich spontan Stuhl, in der letzten Zeit neuerdings Verstopfung.

Erectionen hat Pat. seit dem Unfall nicht mehr gehabt; auch die Libido hat entschieden gegen früher nachgelassen. Unwillkürlichen Abgang von Samen hat Pat. in der Zeit nach dem Unfall nicht mehr beobachtet.

Status praesens: Pat. ist ein mässig kräftig gebauter Mann in leidlich gutem Ernährungszustand; Musculatur und Fettpolster nicht besonders entwickelt, Hautfarbe blass. Körpergewicht 119 Pfd. Innere Organe ohne Besonderheiten.

An der Wirbelsäule ist eine stärkere Verkrümmung nicht zu constataren, ebensowenig ein sehr starkes Hervortreten irgend eines Dornfortsatzes; dagegen ist $1\frac{1}{2}$ cm nach links und aussen vom Proc. spin. des 12. B.-W. ein krankhafter Knochenvorsprung — vielleicht das vertebrale Ende der 12. Rippe — zu fühlen, der bei Druck sehr schmerzhaft ist. Die Gegend des 12. B.-W., der noch am ersten etwas prominent erscheint, ist bei Druck und Beklopfen ausserordentlich empfindlich.

Am Kreuzbein und an beiden Fersen finden sich thaler- bis handtellergrosse Decubitalgeschwüre mit centraler Schorfbildung und einer peripheren, entzündlich gerötheten Reactionszone.

Motilität: Kopf und Arme sind frei beweglich.

Die Beine liegen vollständig schlaff, ohne jede Spannung gerade ausgestreckt im Bett; die Füsse hängen schlaff nach innen und unten. Fibrilläre Zuckungen sind nicht zu sehen, jedoch ab und zu spontane Muskelcontractionen, besonders im Musc. tibialis antic., die reflectorisch nicht auszulösen sind. Willkürliche Bewegungen sind in beiden Beinen absolut unmöglich; Pat. vermag nicht auch nur die geringste Bewegung mit den Beinen auszuführen; passive Bewegungen lassen sich nach jeder Richtung leicht machen, Contracturen also bestehen nicht. Die Musculatur der Beine erscheint an Ober- und Unterschenkel beiderseits, links in noch höherem Grad, atrophisch.

Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella r. 38 cm, l. 36,5 cm, Wadenumfang r. 32 cm, l. 29 cm. An der Glutäalmusculatur deutliche Atrophie wohl kaum vorhanden.

Reflexe an den oberen Extremitäten normal vorhanden.

Bauchdeckenreflex vorhanden.

Cremasterreflex fehlt beiderseits.

Patellar- und Achillessehnenreflex absolut nicht zu erhalten.

Bei Bestreichen der Fusssohle beiderseits ausgesprochene Dorsalflexion der grossen Zehe (positiver Babinsky).

Analreflex ziemlich lebhaft.

Sensibilität: An beiden Beinen ist das Gefühl für jede Art der Empfindung vollständig erloschen. Die obere Grenze dieser Sensibilitätsstörung liegt vorne an der Leistenbeuge und steigt nach hinten zu ein wenig in die Höhe. Penis und Scrotum sind ebenfalls vollständig anästhetisch, doch verursacht Druck auf die Hoden heftige Schmerzen.

P. selbst klagt zuweilen über Flimmern und Brennen in den Füßen und Zuckungen im ganzen Körper.

Urin hier immer trüb, von gelblicher Farbe. Die Reaction sofort nach dem Austritt aus der Harnröhre alkalisch; Geruch stark ammoniakalisch. Viel Sediment. Mikroskopisch sehr viel Eiterkörperchen, vereinzelt rothe Blutkörperchen, Blasenepithelien.

Willkürlich kann Pat. die Urinentleerung nicht beeinflussen. Von einem eigentlichen Drang zum Uriniren oder auch von der Entleerung selbst merkt er meistens nichts. Nur zuweilen fühlt er hinter der Symphyse in der Blasengegend dumpfe, brennende Schmerzen und muss dann sofort Urin entleeren. Während in der ersten Zeit der Krankheit die Urinentleerung sehr oft am Tage erfolgte, kommt jetzt oft stundenlang kein Urin; erfolgt aber dann einmal die Entleerung, so kommt eine ziemlich grosse Menge auf einmal und diese wird in kräftigem Strahl ausgepresst. Der Stuhl ist



Fig. 1a.

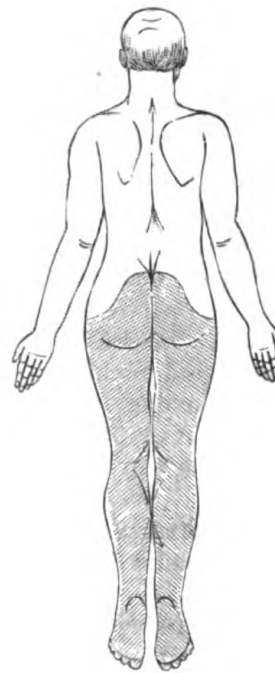


Fig. 1b.

meist angehalten, erfolgt gewöhnlich nur alle 8 Tage und meist nur auf Abführmittel. Die Entleerung erfolgt folgendermassen: Vor dem Heraus-treten der Fäces bekommt Pat. Leibschmerzen, dann dauert es etwa noch 1 Stunde, während welcher Zeit er sich bereit halten muss, und dann tritt der Koth hindurch, ohne dass P. etwas davon merkt. Erhält der Kranke einen Einlauf ins Rectum, so geht derselbe unmittelbar darauf wieder ab; zurückhalten kann ihn Pat. nicht. Untersucht man das Rectum mit dem Finger, so findet dieser zuerst den Sphincter ani externus gut contrahirt; dann folgt eine mehrmalige feste Umschnürung, die endlich einer totalen Erschlaffung Platz macht.

Dieser in den Hauptzügen hier geschilderte Befund hat sich während eines mehrmonatlichen Aufenthalts des Kranken in der Klinik nicht nennens-

werth verändert. Der Decubitus am Kreuzbein und an den Fersen heilte, nachdem man den Kranken durch Wochen hindurch täglich ca. 5—6 Stunden ins Wasserbad gelegt hatte. Auch das Allgemeinbefinden hat sich unter der guten Pflege und den besseren Ernährungsverhältnissen sichtlich gehoben. Die Lähmung der Beine jedoch und die beschriebenen Sensibilitätsstörungen, die eigenthümlichen Verhältnisse der Harn- und Stuhlentleerung blieben — man kann wohl sagen unverändert — bestehen. Leider musste Pat. am 16. November wieder in seine Heimath entlassen werden.

Im unmittelbaren Anschluss an einen Sturz aus beträchtlicher Höhe sehen wir eine totale, völlig schlaffe Lähmung der beiden unteren Extremitäten auftreten; auch die nach übereinstimmenden Angaben (Bruns, L. R. Müller, Oppenheim) segmentär am höchsten liegenden Muskeln Ileopsoas, Sartorius, die Adductoren sind vollständig gelähmt. Die Bauchmuskulatur erscheint intact, ihre Kraft keinesfalls nennenswerth reducirt. Die Prüfung der Sensibilität ergibt an den Beinen eine vollständige Anästhesie in gleicher Weise für sämtliche Qualitäten, vorne von der Inguinalfurche nach abwärts ziehend, hinten in der aus der beigegebenen Figur ersichtlichen geschwungenen Linie noch in die Höhe steigend. Druck auf den Hoden verursacht starke Schmerzen. Von den Reflexen sind in normaler Weise vorhanden der Bauchdecken- und der Analreflex; vollständig fehlen der Patellar-, Achillessehnen- und Cremasterreflex. Beim Bestreichen der Fusssohle tritt beiderseits Dorsalflexion der grossen Zehe ein. Blase und Mastdarm sind in ihren Functionen vollständig gestört; nach einer längeren Periode der absoluten Retention erfolgt die Entleerung reflectorisch, aber dem Willen entzogen. Erectionen sind nicht mehr aufgetreten, ebenso hatte Pat. nie mehr Pollutionen.

Aus diesem noch einmal kurz recapitulirten Befund können wir wohl mit Sicherheit die Diagnose auf schwere, vielleicht sogar totale Zertrümmerung des Rückenmarks stellen; die in der Anamnese erwähnten anfänglichen heftigen „reissenden“ Schmerzen weisen wohl auf eine gleichzeitige Läsion der entsprechenden Nervenwurzeln hin. Schwieriger ist nun die Frage nach der genauen Localisation der Verletzung zu beantworten. Die Betrachtung der Wirbelsäule zeigt uns, dass der 12. Brustwirbel etwas prominent ist, auch ist Druck auf denselben mit ziemlich starken Schmerzen verbunden; wir werden daher mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Stelle der Verletzung des Rückenmarks hinter diesem geschädigten Wirbel suchen müssen. Nach Gowers liegen hier das 2., 3. und 4. Lumbalsegment und diese werden also für die Beurtheilung unseres Falles in erster Linie in Betracht kommen; auch das erste Lumbalsegment könnte natürlich noch mit betheiligt sein.

Ziehen wir zunächst die Ergebnisse unserer Sensibilitätsprüfung zu Rathe — Anästhesie vorne bis zum Poupartband —, so zeigen sich uns hier schon beträchtliche Schwierigkeiten. Die Angaben der verschiedenen Autoren sind nämlich gerade in Bezug auf Trennung der 1. und 2. Lumbalis durchaus nicht übereinstimmend. Allen Starr theilt dem 1. Lumbalsegment noch den untersten Theil der Abdominalhaut zu; dies thut auch Kocher, der aber Lumbalis 1 und 2 nicht von einander trennt; ebenso kann auch Wichmann keine scharfe Trennung dieser beiden Segmente durchführen. Nach Seiffer haben wir in der Inguinalfurche die Grenze zu sehen für das Gebiet des 12. Dorsalsegments nach oben zu, für das des 1. Lumbalsegments nach unten zu. Am genauesten stimmen die von mir erhaltenen Sensibilitätsgrenzen mit denen überein, die L. R. Müller bei Läsion des 2. Lumbalsegments, aber noch erhaltenem ersten erhielt. Die Haut über den untersten Theilen des Abdomens wird nach ihm vom 1. Lendensegment versorgt.

Erhalten war bei mir lediglich die Sensibilität des Hodens, d. h. Druck verursachte meinem Pat. dieselben charakteristischen Schmerzen wie dem Gesunden. Nach L. R. Müller wird der Hoden von Lumbalis 2 versorgt, doch scheint, wie ich Wichmann und Bruns entnehme, auch das 1. Lendensegment an der Innervation desselben gewöhnlich betheiligt zu sein.

Die wiederholte Untersuchung zeigte uns ferner, dass Pat. mit seinen Beinen keinerlei willkürliche Bewegungen ausführen konnte, dass also sämtliche Muskeln der beiden unteren Extremitäten gelähmt sein mussten. Dies widerspricht nicht unserer bisherigen Annahme, dass das 1. Lendensegment ziemlich intact, das 2. bereits stärker geschädigt sein müsste. Verschiedene Autoren theilen dem 1. Lendensegment die Kerne für den *M. cremaster*, *ileopsoas* und *sartorius* zu (Zingerle); den ersten von diesen konnte ich natürlich nicht prüfen, die Herkunft der beiden anderen aber aus diesem Segment ist bis jetzt noch nicht genügend gesichert. Gerade neuere Arbeiten lassen darauf schliessen, dass dieselben ganz oder wenigstens zum grossen Theil tiefer entspringen. Wichmann z. B. lässt das 1. Lendensegment nur ausnahmsweise sich an der Innervation des *Sartorius* betheiligen, und Gierlich kommt in seiner Arbeit „Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- und ersten Sacralwurzeln“ zu dem Schluss: „Die *Mm. ileopsoas* und *sartorius* erhalten ihre Innervation wahrscheinlich tiefer als vom ersten Lumbalsegment.“

Die weitere Frage, wie tief wohl die Rückenmarksverletzung nach abwärts reicht, kann ich nicht mit Sicherheit beantworten. Die elektrische Untersuchung, die uns hierüber Aufschluss geben könnte, hat

uns leider kein ganz einwandfreies Resultat gegeben, so dass ich auf deren Wiedergabe verzichtete. Erwähnen möchte ich nur, dass der Tibialis anticus Entartungsreaction zeigte, woraus wir wohl auch wenigstens noch auf eine Betheiligung des 4. oder wahrscheinlicher 5. Lendensegments schliessen dürfen.

Die Reflexe an den unteren Extremitäten waren alle erloschen; erhalten zeigte sich erst der Analreflex, dessen Reflexbogen wir nach Rossolimo und L. R. Müller im untersten Sacralmark zu suchen haben, so dass wir mit Sicherheit annehmen können, der allerunterste Theil des Rückenmarks sei verschont geblieben.

Interessant ist auch, dass wir bei unserem Kranken ausgeprägten Babinsky'schen Zehenreflex beobachten konnten.

Auch dies spricht dafür, dass ein Theil des unteren Rückenmarks erhalten geblieben, während die zuleitenden regulirenden Pyramidenbahnen weiter oben geschädigt sein mussten.

Fall 2. G. K., 19jähr. Oekonomssohn von Dautenwind. Aufenthaltszeit in der hiesigen Klinik vom 27. I. 1902 bis 18. X. 1902.

Früher nicht nennenswerth krank.

Familienanamnese ohne Belang.

Am 5. April 1901 lud K. schwere Baumstämme von einem Wagen ab. Dabei passirte es ihm, dass ihm ein ziemlich schwerer Stamm, den er auf der Schulter trug, abrutschte und ihn ins Kreuz schlug, so dass er zu Boden stürzte und aufs Gesäss neben den Baum zu sitzen kam. Pat. war nicht bewusstlos, aber vollständig ausser Stande wieder aufzustehen; er hatte heftige Schmerzen an der Vorderseite der Oberschenkel und glaubte zunächst, er habe beide Beine gebrochen. Nachdem er dann von anderen Arbeitern nach Hause in die elterliche Wohnung verbracht worden war, zeigte sich sehr bald, dass von einem Oberschenkelbruch nicht die Rede sein konnte, dass aber beide Beine vollständig gelähmt und gefühllos waren. Die erwähnten als „reissend“ geschilderten Schmerzen in den Oberschenkeln blieben auch im nächsten Vierteljahr bestehen. Die ersten Tage nach dem Unfall entleerte P. keinen Urin; erst durch Katheterismus konnte eine sehr grosse Menge Urin entfernt werden. Der behandelnde Arzt liess den Katheter 4 Tage liegen; als er wieder herausgenommen wurde, lief angeblich beständig Urin ab. Etwa 14 Tage nach dem Unfall stellte sich eine schwere Blasenentzündung ein, die 6 Wochen dauerte und dem Kranken viele Schmerzen in der Blase verursachte. Seit Juni etwa geht der Urin in grösseren Portionen ab; es stellt sich spannender Drang ein und nach etwa 3—4 Minuten kommt der Urin in kräftigem Strahl. Pat. kann weder willkürlich Urin lassen, noch auch die Miction, wenn sie erst in Gang ist, spontan unterbrechen. Nur wenn die Blase voll ist, kann er durch Drücken und Reiben oberhalb der Symphyse die Harnentleerung auslösen, doch erst nach einigen Minuten stellt sich der ziemlich kräftige Strahl ein. Wenn Pat. es versäumt oder er einmal verhindert ist, sofort nach Bemerken des Harndrangs das Glas zu nehmen, so erfolgt die Entleerung ins Bett, da es ihm

unmöglich ist, den Urin auch nur für Secunden zurückzuhalten. Im Schlaf geht der Urin ab, ohne dass Pat. eine Empfindung davon hat.

Der Stuhl war anfangs nach dem Unfall ebenfalls angehalten; 3 Tage später bekam Pat. einen Einlauf, auf den Entleerung erfolgte. Auch in der Folgezeit mussten immer Abführmittel angewandt werden, da die hartnäckige Obstipation bestehen blieb; erst nach Monaten stellte sich wieder in Zwischenräumen von 4—5 Tagen der Stuhl von selbst ein. Eine Empfindung vom Durchtreten der Fäces hat Pat. nicht und besteht einmal Durchfall, so ist die Beschmutzung des Bettes nicht zu vermeiden. In der letzten Zeit konnte Pat. in Zwischenräumen von mehreren Tagen, d. h. also nur dann, wenn sicher eine grössere Menge von Stuhl vorhanden war, durch Drücken und Pressen die Stuhlentleerung auslösen.

Erectionen sind nach dem Unfall mehrere Monate lang nicht aufgetreten; erst im August, also etwa $\frac{1}{2}$ Jahr später, stellten sich wieder welche ein: anfänglich selten, später fast täglich, besonders in den Abendstunden. K. selbst fühlt das Auftreten der Erection, so dass er sich nicht etwa durch das Auge oder durch Betastung erst von der Steifigkeit des Gliedes überzeugen muss. Ob dabei je ein Erguss von Samen stattgefunden hat, kann er nicht mit Sicherheit angeben.

Status praesens. Pat. ist ein ziemlich kräftig gebauter junger Mann in recht gutem Ernährungszustand; Musculatur und Fettpolster am Rumpf und den oberen Extremitäten recht gut entwickelt. Hautfarbe und Aussehen ist das eines gesunden jungen Mannes, der viel im Freien arbeitet. Körpergewicht 108 Pfd.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Die Brustwirbelsäule zeigt an ihrem unteren Theil eine starke spitzwinklige Knickung. Der 11. und in noch höherem Grade der 12. B.-W. sind stark prominent; ebenso erscheint auch die Gegend nach links und aussen vom 12. Brustwirbel leicht vorgewölbt. Druck auf den 12. B.-W. und die ganzen umgebenden Theile ist schmerzhaft.

Kein Decubitus.

Motilität: Kopf und Arme sind frei beweglich. Die Beine liegen gerade ausgestreckt ohne Zeichen irgend einer Spannung im Bett. Die Füße hängen deutlich nach unten, die Zehen sind stark plantarflectirt. Bei passiven Bewegungen zeigt sich, dass alle Gelenke vollständig schlaff sind, höchstens in den Zehengelenken ist eine Andeutung von Contractur vorhanden.

Die Beine sind stark atrophisch, speciell an der Hinterseite der Oberschenkel fällt dies auf, da hier, wohl durch das theilweise Fehlen der Beugemusculatur, im oberen Drittel eine tiefe quere Furche entstanden ist. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella l. 36 cm, r. 35 $\frac{1}{2}$ cm, Wadenumfang beiderseits 29 cm. Von activen Bewegungen ist am linken Bein lediglich eine mit schwacher Kraft ausgeführte Beugung im Hüftgelenk, verbunden mit gleichzeitiger Auswärtsrollung, möglich. Diese kommt, wie man ohne Weiteres sehen kann, nur durch Anspannung des Musc. sartorius zu Stande, der als relativ kräftiger Muskelwulst weit hervorspringt. Alle übrigen Bewegungen, wie Streckung des mit Hülfe des Sartorius gebeugten Beines, Abduction, Adduction etc., sowie sämmtliche Bewegungen im Knie-, Fuss- und den Zehengelenken sind unmöglich. Am rechten Bein

ist nur eine minimale Anspannung des Sartorius möglich, jedoch ohne jeden Bewegungseffect.

Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung ist im Bett und bei schon leicht erhöhtem Oberkörper ohne Aufstützen der Arme möglich, jedoch nur dann, wenn der Schwerpunkt durch Vorstrecken des Kopfes und der Arme möglichst weit nach vorne verlegt wird. Dabei macht das linke Bein gegen Ende der Bewegung durch Anspannung des Sartorius eine leichte Beugebewegung. Fixirt man die Beine des Pat. auf der Unterlage, so erfolgt das Aufsetzen viel rascher und leichter.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigt sich zunächst die Glutäalmusculatur faradisch gut erregbar, mit dem galvanischen Strom werden kurze, energische Zuckungen erzielt. Die Muskeln an der Hinterfläche des

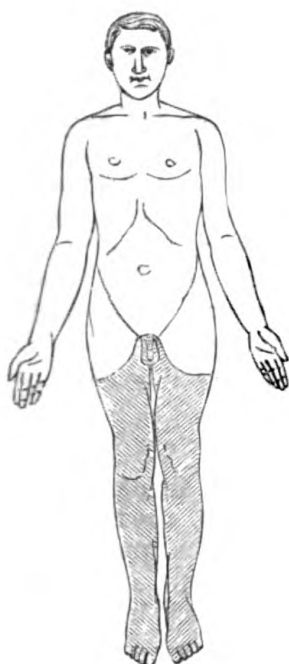


Fig. 2a.

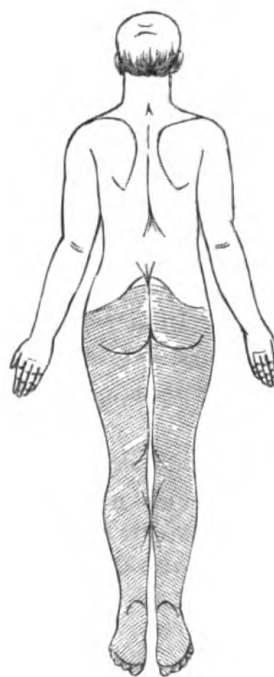


Fig. 2b.

Oberschenkels sind faradisch zwar schwer, aber doch etwas erregbar, galvanisch blitzartige kurze Zuckungen. Extensor cruris und Tibialis anticus sind galvanisch deutlich erregbar und zwar ist hier auffällig, dass die Zuckungen sofort mit einem Anoden-Tetanus auftreten. Die dorsal gelegenen Muskeln der Unterschenkel reagiren nicht auf den faradischen Strom, jedoch sehr gut die Wadenmusculatur, links noch etwas besser als rechts.

Reflexe an den oberen Extremitäten normal vorhanden.

Bauchdeckenreflex höchstens in den oberen Partien gut auszulösen, in den unteren fehlend. Cremasterreflex fehlt, ebenso Patellar- und Achillessehnenreflex, sowie Fusssohlenreflex. Beim Bestreichen der Fusssohle erfolgt weder Plantar- noch Dorsalflexion der Zehen.

Analreflex deutlich auszulösen, Scrotalreflex deutlich.

Sensibilität: Berührungsempfindung ist an beiden Beinen entsprechend den schraffirten Stellen der nebenstehenden Figur, nach oben, also bis handbreit unterhalb der Schenkelbeuge erloschen. Am Penis werden Berührungen nur ganz schwach, am Scrotum gar nicht empfunden.

Schmerzempfindung in derselben Ausdehnung erloschen, jedoch wird stärkerer Druck auf die Hoden als Schmerz empfunden.

Temperatursinn nur im obersten Drittel der Oberschenkel noch erhalten.

Drucksinn an den Unterschenkeln gänzlich fehlend, etwas erhalten noch bei tiefem Druck an den Oberschenkeln.

Gefühl für passive Bewegungen nur bei ganz grossen Excursionen in der Hüfte noch etwas erhalten, in Knie-, Fuss- und Zehengelenken absolut erloschen.

Auch im Penis werden passive Bewegungen nur sehr schlecht localisirt.

Urin hier von gelblicher Farbe, meist etwas trüb.

Die Art der Entleerung entspricht auch hier im Grossen und Ganzen den schon in der Anamnese geschilderten Verhältnissen. Pat. fühlt ein unbestimmtes Drücken in der Blasengegend, etwa 2—3 Minuten später kommt der Urin im Strahl. Ein willkürliches Zurückhalten ist unmöglich. Des Oefteren wird die Miction, besonders dann, wenn sehr viel Urin in der Blase ist, unwillkürlich auf kurze Zeit unterbrochen. Eine solche reflectorische Blasenentleerung erfolgt jetzt 6—7 mal am Tag, also etwa alle 2—3 Stunden. In der Nacht lässt Pat. 2—3 mal Urin, nachdem er gewöhnlich in Folge des starken Druckes erwacht ist.

Die Stuhlentleerung erfolgt gewöhnlich alle 3 Tage ohne Gebrauch von Abführmitteln.

Erectionen hat Pat. ziemlich häufig.

Während seines mehrmonatlichen Aufenthalts in der Klinik wurde K. wiederholt untersucht, und dabei zeigte sich nun das interessante Ergebniss, dass er, wenigstens in der späteren Zeit, noch über eine Reihe Muskeln verfügte, die er zwar willkürlich, aber nur mit sehr geringer Kraft contrahiren konnte. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier um Bewegungen, die anfangs total unmöglich, erst wieder, wenigstens einigermassen, möglich wurden, nachdem sich die zugehörigen spinalen Apparate etwas erholt hatten. Liess man den Kranken das linke Bein mit Hülfe des Sartorius, dessen Kraft ebenfalls immer noch etwas zunahm, beugen und nach aussen rotiren, so konnte er durch Anspannen der neuerdings wieder functionstüchtigen Adductoren das gebeugte Bein zur Mittellinie zurückbringen. Ausstrecken desselben blieb nach wie vor unmöglich. Am kräftigsten zeigten sich dabei der Adductor longus et brevis und der Pectineus, am schwächsten der Gracilis, soweit sich überhaupt bei den doch ziemlich complicirten Verhältnissen eine genauere Unterscheidung machen liess. Von einer Contraction des Ileopsoas war merkwürdiger Weise nichts zu fühlen, dagegen konnte man noch eine geringfügige Bewegung der Patella sehen, die nur durch eine willkürliche Action des Vastus externus vom Extensor cruris quadriceps zu erklären war. Am rechten Bein liess sich auch später, ausser der schon erwähnten unbedeutenden Sartoriusthätigkeit, nur eine leichte Adductionsbewegung feststellen, die zum grössten Theil auf Rechnung des Pectineus, zum kleineren des Ad-

ductor longus zu setzen war. Von irgend welcher Quadricepscontraction war hier nichts zu sehen.

Hinzufügen möchte ich hier auch noch, dass der untere Bauchdeckenreflex, der oben als fehlend angeführt wurde, später nicht nur deutlich vorhanden, sondern wohl sogar etwas gesteigert war.

Eine nochmals vorgenommene elektrische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

a) Mit dem faradischen Strom reagiren

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	nur im Vastus extern. etwas, sonst gar nicht,	gar nicht,
Sartorius	sehr gut,	ziemlich schwach,
Tensor fasciae latae	gar nicht,	gar nicht,
Adductoren	gut,	sehr schwach,
(Add. long. et brevis, Pectineus)		
Glutaeus maximus	gut,	gut,
Glutaeus medius et minimus	gar nicht,	gar nicht,
Biceps	sehr schwach,	sehr schwach,
Semitendinosus }		
Semimembranosus }	schwach,	schwach,
Gastrocnemius	gut,	leidlich,
Soleus	gut,	leidlich,
Tibialis anticus	gar nicht,	gar nicht,
Peroneus	gar nicht,	gar nicht,
Interossei	sehr gut,	sehr gut,
Lumbricales	sehr gut,	sehr gut.

b) Mit dem galvanischen Strom geben

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	träge Zuckung mit Anoden- schliessungstetanus. Nur im Vast. ext. vielleicht etwas bessere Reaction. blitzartige, ganz prompte Z.	träge Zuckung mit Anoden- schliessungstetanus,
Sartorius		bedeut. schwächere. aber wohl noch blitzartige Z.
Tensor fasciae latae	keine Reaction, blitzartige Z.	keine Reaction, blitzartige, aber schwache Z.
Adductoren		
(Add. long. et brevis, Pectineus)		
Glutaeus maximus	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Glutaeus medius et minimus	keine Reaction, blitzartige Z.	keine Reaction blitzartige Z.
Biceps		
Semitendinosus }		
Semimembranosus }	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Gastrocnemius	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Soleus	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Tibialis anticus	schwache, deutl. träge Z. (EaR)	schwache, deutl. träge Z. (EaR).

	links	rechts
Peronaeus	Anodenschliess- ungstetanus,	Anodenschliess- ungstetanus,
Interossei	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Lumbricales	blitzartige Z.	blitzartige Z.

Mit beiden Stromarten können wir somit als hauptsächlich erkrankt nachweisen den Extensor cruris quadriceps, Tensor fasciae latae, Glutaeus medius et minimus, Tibialis anticus und Peronaeus. Auf den faradischen Strom reagierten auch schlecht Biceps und die Semimuskeln, doch gaben diese bei Reizung mit dem constanten Strom noch ganz deutliche blitzartige Contractionen.

Die Art der Harnentleerung hat sich hier in keiner Weise verändert; sie erfolgt nach wie vor auf reflectorischem Wege ohne Zuthun des Kranken.

Eine genaue Beobachtung während 24 Stunden ergab folgende Zahlen:

Pat. entleerte am 10 VII. 1902:

um 8 Uhr Vorm.	100 ccm,	um 1/2 6 Uhr Nachm.	190 ccm,
" 8 1/4 "	" 220 ccm,	" 3/4 8 "	Abends 250 ccm,
" 9 1/2 "	" 210 ccm,	" 1/2 9 "	" 260 ccm,
" 10 1/4 "	" 175 ccm,	" 1/2 2 "	Nachts 150 ccm,
" 3/4 1 "	Mitt. 150 ccm,	" 1/2 6 "	früh 65 ccm,
" 3 "	Nachm. 105 ccm,	" 1/2 7 "	" 170 ccm.

Mit schwerer landwirtschaftlicher Arbeit beschäftigt, bricht unser kräftiger junger Mann unter einer allzu gewichtigen Last zusammen und stürzt zu Boden. Er verliert dadurch keinen Augenblick das Bewusstsein, aber als er sich wieder erheben will, ist ihm dies unmöglich. Er hat heftige Schmerzen in beiden Oberschenkeln und kommt bald zu der Erkenntnis, dass beide Beine vollständig gelähmt sind. Auch das Gefühl in beiden Beinen ist erloschen. 3/4 Jahre später wird Pat. in die hiesige Klinik aufgenommen und auch hier wird constatirt, dass alle Bewegungen der Beine, ausgenommen eine leichte Beugebewegung des linken Oberschenkels, unmöglich sind. Die Sensibilität ist bis auf das oberste Drittel der Oberschenkel beiderseits für alle Arten aufgehoben, nur der Hoden ist für Druck empfindlich. Die Reflexe an den Beinen fehlen vollständig. Blase und Mastdarm, erst ganz gelähmt, entleeren sich reflectorisch. Erst in der späteren Zeit zeigen sich auch einige Muskeln der Adductorengruppe beiderseits noch einigermaßen functionstüchtig.

Die Ursache dieser Ausfallserscheinungen können wir wohl auch in diesem Falle nur in einer totalen Querschnittszertrümmerung des unteren Rückenmarks suchen. Die beschriebenen starken Schmerzen lassen sich ungezwungen durch gleichzeitige Wurzelläsion erklären, um so mehr, als wir es auch hier mit einer deutlich sichtbaren, durch

das Trauma unzweifelhaft bedingten Wirbelsäulenveränderung zu thun haben.

Was die topische Diagnose der Verletzung anlangt, so weist alles darauf hin, dass wir die obere Grenze der Läsion etwas tiefer als im vorigen Fall zu suchen haben. Bei wiederholter Sensibilitätsprüfung zeigte sich stets vorne im obersten Drittel beider Oberschenkel normales Gefühl erhalten, und auch an der Hinterseite reichte die normale Empfindung etwas weiter nach unten als in Fall 1. Wir konnten somit in unser Schema eine Figur einzeichnen, die ziemlich genau den von Kocher und L. R. Müller bei Verletzung des 3. Lumbalsegments erhaltenen entspricht. Dass der Hoden bei vollständiger Anästhesie des Penis und Scrotum bei Druck schmerzte, war nach dem früher Gesagten nicht anders zu erwarten.

Schon bei der ersten Untersuchung zeigte sich der *M. sartorius* links ganz gut, rechts wenigstens in ganz geringem Umfang noch erhalten. Wenn wir mit Leyden und Goldscheider für den Sartoriuskern das 2. Lumbalsegment annehmen, so passt dies gut zu unserem Sensibilitätsbefund (Verletzung des 3. Lumbalsegments). Die Thatsache, dass der rechte Sartorius so viel schlechter functionirte als der linke, nöthigt uns wohl zu der Annahme, dass die Rückenmarksverletzung theilweise auch noch etwas höher, also noch bis ins zweite Lumbalsegment reichte. Von der grossen Adductorengruppe waren links Adductor longus et brevis, Pectineus und vielleicht Gracilis, rechts nur Pectineus und Adductor longus erhalten. Dieser Befund reiht sich ziemlich gut den Angaben anderer Autoren an (Zingerle). Nach Wichmann entspringen Pectineus aus Lumbalis 2 und 3, *M. adductor longus* aus Lumbalis 2 und 3, *M. adductor brevis* aus Lumbalis 2, 3 und 4, *M. gracilis* aus Lumbalis 2, 3 und 4. Adductor magnus und minimus, die sicher nicht mehr functionirten, entspringen tiefer, aus Lumbalis 3 und 4. Kocher lässt die genannten Muskeln alle aus dem 3., bzw. 4. Lumbalsegment entspringen, was wohl zum Theil etwas zu tief sein dürfte.

Vom Extensor cruris quadriceps zeigte sich bei mir lediglich der Vastus externus links mit geringer Kraft etwas willkürlich noch beweglich. Es ist dies auffallend, da gerade der Vastus externus von verschiedenen Autoren tiefer als die übrigen Bäuche des Quadriceps gelegt wird. Ich kann ohne Autopsie natürlich keine sichere Erklärung dieses Befundes abgeben, möchte aber doch die Thatsache constatirt haben. Ebenso oder fast noch mehr auffallend ist auch, dass ich nie, obwohl ich sehr darauf achtete, eine Contraction des *M. ileopsoas* beobachten konnte. Nach den übereinstimmenden Angaben aller ist der Ileopsoas einer der segmentär am höchsten liegenden Muskeln der unteren Extremität. Ob man nun auf Grund meines Be-

fundes den Ileopsoas tiefer zu setzen hat, oder ob hier andere complicirte Verhältnisse vorliegen, wage ich nicht zu entscheiden.

Schon oben wurde erwähnt, dass wahrscheinlich auch ein Theil des 2. Lumbalsegments zerstört sein müsste. Das vollständige Fehlen des Cremasterreflexes, der sich auf keine Weise auslösen liess, spricht wohl ebenfalls sehr zu Gunsten dieser Annahme. Die übrigen Reflexe waren alle erloschen; erst der Analreflex war deutlich und lebhaft auslösbar. Ebenfalls erhalten und sowohl vom Scrotum selbst wie vom Perineum auszulösen war der erst jüngst von Schönborn genauer beschriebene Scrotalreflex.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigten sich am meisten geschädigt der Extensor cruris quadriceps, der Tensor faciae latae, weiter Glutaeus medius et minimus, Tibialis anticus und Peronaeus. Vollständig prompt wie normale Muskeln reagierten auf den faradischen wie galvanischen Strom der Glutaeus maximus, dann ferner die gesamte Waden- und Fussmuskulatur. Aus diesem Befund können wir, worauf uns schon das Erhaltensein des Analreflexes hinwies, mit ziemlicher Sicherheit den Schluss ziehen, dass der unterste Theil des Rückenmarks von der Zerstörung verschont geblieben. Da wir die Centren für die Waden- und Fussmuskulatur wahrscheinlich im 1. und 2. Sacralsegment, die für den Glutaeus maximus wohl im 5. Lumbal- und 1. Sacralsegment zu suchen haben, so können wir annehmen, dass die Zerstörung des Rückenmarks im Wesentlichen nur die zwischen 3. (beziehungsweise 2.) und 5. Lumbalsegment gelegenen Theile betrifft. Auch das letztere hätten wir dann nur mehr partiell geschädigt, das ganze Sacralmark vielleicht mit einziger Ausnahme des 1. Segments (Peronaeus?) als ziemlich intact anzusehen.

Fall 3. H. W., 28jähr. Maschinenheizer von Markt Selbitz. Aufenthaltszeit in der Klinik vom 13. Mai bis 1. Juni 1902.

Früher immer gesund.

Familienanamnese: Mutter und 3 Geschwister gesund, Vater an Schlaganfall gestorben.

Am 9. August 1901 fiel W. in Genua 3 Stock hoch herunter. Unmittelbar nach dem Sturz war er ca. 12 Stunden ohne Bewusstsein und kam erst nach seiner Verbringung in das dortige städtische Krankenhaus wieder zu sich. Bei seinem Erwachen konnte er eigentlich nur den Kopf richtig bewegen. Die Arme waren zwar nicht ganz gelähmt, doch fehlte ihnen jegliche nennenswerthe Kraft; beim Erheben sanken sie sofort schlaff und kraftlos wieder herunter.*) In den Beinen war jede Bewegung, auch beim Liegen im Bett, vollständig unmöglich.

In den ersten 5 Tagen hatte W. angeblich auch kein Gefühl in beiden

*) Die 2 letzten Finger der beiden Hände waren ganz unbeweglich.

Beinen, nach oben zu etwa bis in Nabelhöhe; ebenso soll das Gefühl an den 2 letzten Fingern beider Hände und an der Aussenseite beider Unterarme schlecht gewesen sein. An den Oberarmen normale Verhältnisse. Nach 5 Tagen kam Pat. ins protestantische Krankenhaus in Genua, wo er bis 2. December 1901 blieb.

In der ersten Zeit waren die Arme noch ganz schlecht; nach etwa 6 Wochen konnte W. wieder anfangen, einigermassen zuzugreifen; vollständig kehrte die alte Kraft aber erst nach ca. 3 Monaten wieder zurück. Um diese Zeit bemerkte P. auch, dass er am Unterleib und den Oberschenkeln wieder etwas Gefühl bekomme; gleichzeitig konnte er auch, anfänglich freilich nur geringe, Bewegungen mit den Beinen machen. Ende des dritten Monats machte Pat. zum ersten Mal wieder Gehversuche, die aber zunächst recht kläglich ausfielen. Im 4. Monat besserte sich das Befinden mehr und mehr; die Oberschenkelmuskulatur war bereits wieder einigermassen beweglich. Am 2. December verliess W. das Genueser Spital und kehrte per Schiff nach Deutschland zurück, zunächst nach Bremerhafen, wo er sofort nach seiner Ankunft in das dortige Krankenhaus eintrat und dort bis 8. Mai behandelt wurde. In Bremerhafen hatte W. immer noch mit dem Gehen grosse Schwierigkeiten; er konnte die Oberschenkel nicht genügend erheben, so dass die Füße immer am Boden schleiften. Aber auch dies besserte sich in den nächsten Wochen noch, und Ende März wurde ein Zustand erreicht, der jetzt bei der Aufnahme in die hiesige Klinik ziemlich unverändert noch fortbesteht.

In den ersten Wochen hatte Pat. sehr heftige Schmerzen im Leib, besonders in der Blasengegend und im Kreuz. Diese wurden allmählich geringer, bestanden aber auch noch in Bremerhafen. Richtige Gürtelschmerzen scheinen wohl nicht vorhanden gewesen zu sein.

Unmittelbar nach dem Unfall war Pat. ausser Stande, spontan Urin zu entleeren: er musste deshalb gleich am ersten Tag katheterisirt werden. Der zuerst entleerte Urin soll ganz klar, schon der nächste jedoch sehr trüb gewesen sein. In den nächsten 10—12 Wochen musste der Urin immer mit dem Katheter abgenommen werden, gewöhnlich mehrmals am Tage, oft sogar 7—8 mal, da die volle Blase heftige Schmerzen verursachte. Der Urin war immer trüb. Etwa 3 Monate nach dem Trauma ging der Urin einmal Nachts unfreiwillig ab und von da an erfolgte die Entleerung wieder spontan, jedoch ohne dass Pat. irgend welchen Einfluss auf die Entleerung ausüben konnte. Kunsthilfe war nur ab und zu noch manchmal nöthig. In der ersten Zeit wurde der Urin nicht im Strahl ausgestossen, sondern kam, wie es scheint, ohne besonderen Druck in ganz kleinen Mengen langsam herausgelaufen: ein eigentliches continüirliches Harnträufeln jedoch hat Pat., dessen Angaben einen durchaus zuverlässigen Eindruck machen, nie an sich beobachtet. Diese Verhältnisse besserten sich im Laufe der Zeit noch etwas und seit etwa 3 Monaten erfolgt die Entleerung folgendermassen: P. merkt durch einen unbestimmten Druck hinter der Symphyse ganz genau, wann er uriniren muss: er kann die Entleerung, wenn erst dieser Druck vorhanden ist, willkürlich nicht verhindern, ebenso wenig wie er eine solche spontan herbeiführen kann: dieser Act der vegetativen Thätigkeit des Kranken ist also seinem Willen ganz entzogen. Die Entleerung erfolgt am Tage gewöhnlich alle Stunden und dann in einem kräftigen, weithin hörbaren Strahl. Bei schönem Wetter

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

6

sollen die Pausen angeblich noch etwas länger sein. Nachts hat Pat. ständig ein Uringlas zwischen den Beinen liegen und der Urin geht in kleinen Mengen, aber immer im Strahl ab, gewöhnlich dann, wenn W. irgend welche Bewegungen macht. Wird er am Leib oder den Oberschenkeln längere Zeit berührt, etwa bei Untersuchungen, oder auch einige Zeit elektrisirt, so regt dies die Entleerung an. Vom Durchtreten des Urins durch die Harnröhre merkt P. nichts.

Der Stuhl war in den ersten 10 Tagen angehalten und erfolgte auch in den nächsten 3 Monaten nur nach Gebrauch von Abführmitteln, gewöhnlich in Zwischenräumen von 6—8 Tagen. In den letzten Monaten hat W. fast täglich spontan Stuhl. Fühlt er, dass eine Entleerung bevorsteht, so dauert es gewöhnlich noch längere Zeit, bis dieselbe erfolgt. Willkürlich den Stuhl zurückhalten kann Pat. nicht, ebenso wie er auch bei fehlendem Stuhl drang eine Entleerung spontan nicht herbeiführen kann. Vom Durchtreten des Stuhls hat P. zwar eine geringe Empfindung, doch soll dieselbe lange nicht mehr so lebhaft sein wie in gesunden Tagen. Wird Pat. längere Zeit elektrisirt, so soll angeblich manchmal darnach Durchfall eintreten.

Erectionen hat Pat. nach dem Unfall wieder gehabt, und zwar sollen dieselben ganz ebenso kräftig und gut ausgebildet gewesen sein wie früher. Auch bei sinnlichen Träumen oder entsprechenden Gesprächen konnte W. ein richtiges Steifwerden des Gliedes beobachten. Sperma soll jedoch, wie Pat. wiederholt mit Bestimmtheit angiebt, nie mehr abgegangen sein. Die Libido scheint durch den Sturz in keiner Weise gelitten zu haben, im Gegentheil scheint des Verlangen nach sexuellen Genüssen sogar ein ziemlich reges zu sein.

Status praesens. Pat. ist ein kräftig gebauter Mann in sehr gutem Ernährungszustand. Musculatur und Fettpolster im Allgemeinen recht gut entwickelt. Körpergewicht 159 Pfund.

Die inneren Organe sind vollständig gesund. An der Wirbelsäule ist keine stärkere Verkrümmung zu sehen, doch springt der 1. Lendenwirbel deutlich und sicher stärker als beim Gesunden hervor. Druck auf denselben ist gegenwärtig nicht schmerzhaft, doch soll Beklopfen früher heftige Schmerzen verursacht haben.

So lange W. im Bett liegt, ist an ihm nicht viel Krankhaftes zu sehen. Die Beine liegen gerade ausgestreckt, die Füße stehen fast senkrecht, etwa in Mittelstellung ohne stärkere Einwärts- oder Auswärtsrotation. Die Zehen sind leicht plantarflectirt. Von Decubitus ist nichts zu sehen, nur an der Spitze der linken grossen Zehe findet sich eine braunröthliche Borke, als Rest eines vor längerer Zeit in Folge Schuhdrucks entstandenen Geschwüres. Atrophie der Beine ist nicht vorhanden. Wadenumfang beiderseits 35½ cm, Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella beiderseits 49 cm.

Fordert man nun den Pat. auf, das Bett zu verlassen und einige Schritte zu gehen, so bietet sich uns ein eigenthümliches Bild dar: der Gang ist nur möglich mit Hülfe eines Stockes und zeigt ausgesprochene Steppage. Bei jedem Schritt wird der Oberschenkel ziemlich hoch erhoben, der Unterschenkel steht gerade nach abwärts, der äussere Fussrand und besonders die Fusspitze fallen sofort nach Erheben des Beines schlaff nach unten und schleifen beim Vorwärtsbewegen des Beines auf dem Boden, die Zehen stehen stark nach auswärts. Der Gang ist ziemlich breitspurig. Gleich-

zeitig sehen wir in Folge übertriebenen Hebens und Senkens des Beckens ein starkes Hin- und Herpendeln des Rumpfes, so dass dadurch der Gang etwas Watschelndes erhält. Bei Betrachtung von hinten fällt sofort die starke Atrophie der Glutäalmusculatur ins Auge. Die Nates erscheinen stark abgeflacht, und wo wir gewohnt sind, sonst derbe, feste Musculatur zu sehen, fühlen wir hier fast nur weiches Fettgewebe, bedeckt von schlaffer Haut. Besonders stark ist diese Atrophie in den oberen äusseren Seitentheilen der Nates.

Im Einzelnen ergab nun noch die genauere Untersuchung folgenden Befund:

Motilität: Kopf und Arme sind vollständig frei beweglich; speciell mit den Armen und Händen können alle Bewegungen willkürlich und mit ziemlich grosser Kraft ausgeführt werden. Irgend welche Reste einer früheren Lähmung sind z. Z. sicher nicht mehr vorhanden.

Bei der Functionsprüfung der Beinmusculatur zeigen sich zunächst die Beuger des Hüftgelenks (*M. ileo-psoas*, *sartorius*, *tensor fasciae latae*) sehr kräftig. Selbst starker passiver Widerstand wird gut überwunden. Die Streckung des Hüftgelenks ist im Bett mit ziemlich grosser Kraft ausführbar; dabei spannt sich jedoch nicht der, wie schon erwähnt, atrophische *Glutaeus maximus* an, sondern diese Bewegung geschieht mit Hülfe der sehr kräftigen Adductoren und der Semimuskeln. Adduction gut möglich. Verminderung der Kraft gegen die Norm nicht zu constatiren. Abduction (*Glutaeus medius* und *minimus*) ist zwar zunächst ganz gut möglich, doch nicht mehr bei ganz geringem Widerstand. Es macht den Eindruck, als ob diese Bewegung dadurch zu Stande käme, dass das Bein erst von der Unterlage mit Hülfe der Beugemusculatur leicht erhoben und dann wohl durch den *Tensor fasciae latae* nach aussen gezogen würde. Rotation des ganzen Beines nach innen und aussen wird besonders auf der linken Seite nur mit sehr geringer Kraft ausgeführt. Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung ist auch ohne Gebrauch der Hände recht gut möglich; dabei erfolgt eine leichte Bewegung der Beine im Kniegelenk. Der *Extensor cruris quadriceps*, der Strecker des Kniegelenks, ist vollkommen functionstüchtig. Seine Kraft ist nicht nur nicht herabgesetzt, sondern sogar sehr gross. Anders die Beugemusculatur. Die entsprechende Bewegung kann zwar ausgeführt werden, doch erlahmt die Kraft sofort bei dem geringsten Widerstand. Die Sehnen der *Mm. semitendinosus* und *semimembranosus* springen dabei noch deutlich hervor, während von einer Anspannung der Sehne des *M. biceps* nur sehr wenig zu sehen ist. Letzterer scheint also hier von den Beugemuskeln der schwächste zu sein. In den Füssen ist jede Bewegungsfähigkeit vollkommen erloschen. Auch mit der grössten körperlichen Anstrengung kann weder im Fussgelenk, noch in den einzelnen Zehengelenken auch nur der geringste Bewegungseffect erzielt werden. Liegt Pat. im Bett, so stehen die Füsse, wie schon erwähnt, nicht zu stark nach innen oder aussen rotirt, etwa in Mittelstellung, und beim Gehen fallen sie, dem Gesetz der Schwere gehorchend, schlaff nach unten.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigen die einzelnen Muskeln folgendes Verhalten:

67

a) Mit dem faradischen Strom reagiren:

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	sehr gut.	sehr gut.
Sartorius	sehr gut.	sehr gut.
Tensor fasciae latae	sehr gut.	sehr gut.
Adductoren	sehr gut.	sehr gut.
Glutaeus maximus	leidlich.	sehr schwach.
Glutaeus medius et minimus	gar nicht.	gar nicht.
Biceps	nur schwach.	gar nicht.
Semitendinosus } Semimembranosus }	ganz gut.	schwach.
Gastrocnemius	gut.	gut.
Soleus	gut.	gut.
Tibialis anticus	nur sehr schwach. (keine vorspringende Sehne).	gar nicht.
Peronaeus	ganz schwach	gar nicht.
Interossei	sehr gut.	sehr gut.
Lumbricales	sehr gut.	sehr gut.

b) Mit dem galvanischen Strom geben:

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Sartorius	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Tensor fasciae latae	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Adductoren	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Glutaeus maximus	nur in den äusseren Fasern deutlich blitzartige, aber ganz schwache Zuckung.	
Glutaeus medius et minimus	keinerlei Reaction.	
Biceps	schwache, aber noch deutlich blitzartige Z.	
Semitendinosus	blitzartige Z., aber etwas schwach.	
Semimembranosus	blitzartige Z., aber etwas schwach.	
Gastrocnemius	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Soleus	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Tibialis anticus	ganz minimale Zuckung, von der sich nicht entscheiden lässt, ob sie blitzartig oder träge ist.	
Peronaeus	blitzartige, aber schwache Zuckung (nur vom Muskel, nicht vom Nerv).	
Lumbricales	blitzartige Z.	blitzartige Z.
Interossei	blitzartige Z.	blitzartige Z.

Auf den faradischen Strom reagiren also gar nicht, beziehungsweise nur sehr schwach: Glutaeus medius et minimus, Glutaeus maximus, Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, Tibialis anticus und Peronaeus. Dieselben Muskeln verhalten sich nun auch gegen den galvanischen Strom etwas anders als in der Norm. Gar keine Reaction ist auch mit den stärksten Strömen nur im Glutaeus medius et minimus zu erzielen. In den übrigen Muskeln finden wir zwar keine ausgesprochene sichere Entartungsreaction, die auftretenden Zuckungen sind noch blitzartig, aber sie sind doch so schwach, so sehr in ihrer Intensität im Vergleich zu den

übrigen Muskeln herabgesetzt, dass wir die genannten Muskeln wohl mit Sicherheit als schwer geschädigt betrachten können.

Reflexe an den oberen Extremitäten normal vorhanden.

Bauchdeckenreflex und Cremasterreflex deutlich vorhanden. Der untere Bauchdeckenreflex ist auf der linken Seite erheblich lebhafter als rechts.

Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits ziemlich lebhaft. Links Andeutung von Fussclonus.

Beim Bestreichen der Fusssohle mit dem Stiele des Percussionshammers erfolgt beiderseits Plantarflexion sämtlicher Zehen (also kein Babinsky). Beim Bestreichen des Scrotums langsame Contraction der Tunica dartos. Analreflex deutlich vorhanden.



Fig. 3 a.



Fig. 3 b.

Kein Tibialis-, kein Zehenphänomen.

Beim Bestreichen des inneren Fusssohlenrandes erfolgt deutliches Zusammenzucken der Analfalte.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist an den schraffierten Stellen der vorstehenden Figuren aufgehoben. Die oberste Grenze dieser Anästhesie liegt auf der Hinterseite des Körpers ca. 3 cm über dem oberen Ende der Analfalte. Auch an Penis und Scrotum ist das Gefühl für Berührung sicher herabgesetzt. Diese wird hier nur einigermaßen noch empfunden, wenn gleichzeitig grössere Hautpartien, etwa durch Streichen, gereizt werden, oder wenn mit der Berührung gleichzeitig ein geringer Druck ausgeübt wird. Die Berührung der Schamhaare wird immer richtig empfunden.

Temperatursinn ebenfalls in dem bezeichneten Gebiet ganz schlecht;

aber auch am inneren rechten Fussrand werden verschiedentlich falsche Angaben gemacht.

Schmerzempfindung im Allgemeinen entsprechend der Figur 3 schlecht, doch scheint die obere Grenze der Schmerzempfindlichkeit im linken Saphenusgebiet etwas weiter unten zu liegen als die Grenze für Berührungseindrücke. An der rechten Wade werden tiefe Stiche auch in der anästhetischen Zone etwas als Schmerz empfunden. Am rechten Oberschenkel, an den Nates und in der entsprechenden Zone des linken Beines gar keine Schmerzempfindung. An Scrotum und Penis werden Nadelstiche öfters als Schmerz empfunden, rechts noch etwas besser als links. Druck auf den Hoden verursacht Schmerz.

Drucksinn in derselben Ausdehnung wie das Tastgefühl schlecht.

Gefühl für passive Bewegungen ist in Hüft-, Knie- und noch in beiden Fussgelenken ganz gut; nur in den letzteren vereinzelte falsche Angaben. In der rechten grossen Zehe werden Bewegungen ebenfalls noch leidlich richtig erkannt, in den übrigen Zehen jedoch durchweg ganz schlechte Empfindung.

Urin hier von gelblicher Farbe, etwas trüb. Im centrifugirten Harn in geringer Menge Leukocyten und vereinzelte Epithelien. Die Entleerung zeigt sich hier dem Willen des Pat. vollkommen entzogen. W. fühlt von Zeit zu Zeit, etwa alle Stunden, ein unbestimmtes Drücken und muss dann sofort zum Glas greifen; entleert werden dann gewöhnlich 60, 80—100 ccm. Im Allgemeinen entsprechen auch hier die Verhältnisse ganz den schon in der Anamnese geschilderten.

Stuhlentleerung erfolgt hier gewöhnlich alle 1—2 Tage ohne Kunsthilfe. Willkürlich beeinflussen kann Pat. dieselbe nicht.

Gelegentlich der Untersuchung wird eine freilich nicht ganz ausgebildete Steifung des Gliedes beobachtet. Vollkommene Erectionen konnten — wenigstens ärztlicherseits — nicht constatirt werden.

Nach 14 tägigem Aufenthalt musste Pat. wieder aus der Klinik entlassen werden. Eine Aenderung in dem geschilderten Befund ist nicht eingetreten.

Durch einen unglücklichen Sturz aus gewaltiger Höhe zunächst vollständig betäubt, kann unser Pat., nachdem er 12 Stunden später das Bewusstsein wieder erlangt hat, die Arme nur mit sehr geringer Kraft, die Beine und die 2 letzten Finger beider Hände gar nicht bewegen. Das Gefühl ist an den Beinen ganz erloschen, an der Aussenseite beider Unterarme und den erwähnten Fingern angeblich auch herabgesetzt. Im Laufe der nächsten Wochen kehrt die Bewegungsfähigkeit der Arme und das Gefühl derselben allmählich zurück; auch die Beine bessern sich mehr und mehr, allein es dauert Monate, bis der Kranke wenigstens einigermassen wieder gehen kann. Urin und Stuhl anfänglich angehalten und nur durch Kunsthilfe zu bekommen, werden später und auch noch während des Aufenthalts des Kranken in der hiesigen Klinik reflectorisch in der oben genauer angeführten Weise entleert.

Am 13. Mai 1902, also ca. $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Unfall, wird Pat. in die Klinik aufgenommen; seine Arme sind jetzt ganz intact, alle Bewegungen werden mit sehr grosser Kraft ausgeführt. Die Oberschenkelmuskulatur ist ebenfalls sehr kräftig; Unterschenkel und Fuss jedoch sind beiderseits ganz gelähmt. Der Gang ist ausserordentlich schwerfällig und zeigt typische Steppage. Die Störungen der Sensibilität sind auch jetzt noch recht beträchtlich: ganz oder besser fast ganz gefühllos sind die Gegend um den After, die Rückseite der Ober- und ein grosser Theil der Unterschenkel, sowie auch Penis und Scrotum.

Welche Schlüsse können wir nun aus diesem, in seinen Details ziemlich complicirten Befund ziehen?

Als Pat. $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Unfall in unsere Behandlung kam, hatte sich ein grosser Theil der anfänglichen Lähmungserscheinungen bereits wieder zurückgebildet. Da nun die restirenden Erscheinungen wohl mit Sicherheit auf eine stärkere Zerstörung des unteren Lumbalmarks zurückzuführen sind, eine solche aber unmöglich das uns leider nur aus den Angaben des Kranken bekannte Krankheitsbild der ersten Zeit erklären kann, so müssen wir unbedingt noch eine weitere Schädigung des Rückenmarks annehmen. Ob wir nun hier vielleicht einen zweiten der Zurückbildung fähigen Herd etwa im 1. Dorsalsegment, oder aber, wie dies z. B. L. R. Müller in einem ähnlich gelagerten, auch durch die Autopsie bestätigten Falle that, eine „Röhrenblutung in den Centralkanal“ annehmen sollen, das lasse ich dahingestellt.

Sehen wir uns weiter den Befund an, wie er sich uns hier noch darbot, so müssen wir den Sitz der eigentlichen Erkrankung, wie schon angedeutet, wiederum ins Lendenmark verlegen. Unser Sensibilitätsbefund entspricht nach L. R. Müller einer Läsion des 5. Lumbalsegments. Auch die Angaben Wichmann's und Allen Starr's weisen uns auf dieses Segment hin. Kocher hat leider das 5. Lumbalsegment auf seiner Tafel nicht erwähnt.

Die genauere Untersuchung der Muskulatur bestätigt uns noch diese Annahme. Schwer geschädigt fanden wir den Glutaeus medius et minimus, Gl. maximus, Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, Tibialis anticus und Peronaeus. Alle diese Muskel entspringen nach den Angaben Wichmann's, Bruns', auch Kocher's, wenigstens zum Theil aus L. 5. Der Tensor fasciae latae, der verschiedentlich ebenfalls dem 5. Lumbalsegment zugetheilt wird, zeigte sich bei uns vollständig erhalten; wir werden ihn also, wie dies auch Bruns thut, wohl etwas höher, in L. 4, setzen dürfen.

Ueber die Ausdehnung der Verletzung geben uns wenigstens einigermaßen die Reflexe Aufschluss. Erhalten waren Bauchdecken-, Patellar- und Achillesreflex, ebenso Anal- und Scrotalreflex. Da der

Patellarreflex wahrscheinlich dem 4. Lumbal-, der Achillesreflex hauptsächlich wohl dem 1. Sacralsegment (Ziehen, Oppenheim) zukommt, so kann die Ausdehnung der Zerstörung keine sehr beträchtliche sein; sie muss sich also wohl in der Hauptsache auf das 5. Lumbalsegment beschränken; aber auch dieses scheint nicht vollkommen zerstört worden zu sein, denn wie bereits erwähnt wurde, werden stärkere Nadelstiche auch im Bereich der anästhetischen Zone — am deutlichsten an Penis und Scrotum — etwas als Schmerz empfunden.

Ein der Erwartung nicht ganz entsprechendes Verhalten zeigte bei diesem Kranken der Babinsky'sche Zehenreflex. Beim Bestreichen der Fusssohle trat nämlich nicht, wie man wohl bei einer so starken Läsion der Pyramidenbahnen mit einem gewissen Recht annehmen durfte, Dorsalflexion der grossen Zehe, sondern typische, einwandfreie Plantarflexion, ganz wie beim Gesunden, ein. Ich kann den Grund hierfür natürlich nicht angeben, möchte aber einer Vermuthung hier Ausdruck geben, die vielleicht diesen immerhin auffälligen Befund erklären könnte. Nach Wichmann entspringt der Extensor hallucis longus aus dem 4. und 5. Lumbalsegment, der Flexor hallucis longus aus dem 5. Lumbal- und 1. u. 2. Sacralsegment; auch nach den Angaben anderer Autoren scheinen die Extensoren des Daumens durchweg höher als die Flexoren zu liegen. Es wäre nun bei der wahrscheinlich räumlich nicht sehr ausgedehnten Verletzung des Rückenmarks durchaus denkbar, dass die Kerne der höher liegenden Extensoren zerstört, die der tieferen Flexoren unversehrt geblieben wären; in diesem Falle konnte natürlich der von der Fusssohle ausgehende Reiz nicht mehr die Ganglienzellen der Extensoren, sondern nur mehr die der Flexoren erregen: statt der erwarteten Dorsalflexion der grossen Zehe tritt nothgedrungen eine Plantarflexion derselben ein. (In ganz ähnlicher Weise, nur umgekehrt, konnte Oppenheim in einem Fall von Poliomyelitis acuta anterior positiven Babinsky beobachten, „da von allen Fussmuskeln nur der Extensor hallucis longus intact war und jeden Sohlenreiz mit einer Contraction beantwortete“.)

Fall 4. Ch. Z., 38jähr. Näherin von Roggenstein.

Aufenthaltszeit in der hiesigen Klinik vom 9.—16. August 1901.

Familienanamnese ohne Belang.

Vor 20 Jahren fiel Pat. auf einer Tenne 3—4 m hoch herunter direct auf das Gesäss. Eine äussere Verletzung war nicht zu sehen, doch musste Pat. vom Platze getragen werden, da ihre Beine sofort nach dem Sturz vollständig gelähmt waren. Die nächsten 4 Jahre war nun Pat. ans Bett gefesselt und musste von ihren Anverwandten gehoben und getragen werden; erst dann lernte sie allmählich wieder, indem sie sich an den festen Gegenständen des Zimmers anhielt, etwas gehen. Bis sie nur einigermaßen leidlich am Stock gehen konnte, vergingen wiederum ca. 4 Jahre. Ohne

Stock kann sie auch jetzt nur wenige Meter gehen und bei jeder irgendwie grösseren Anstrengung bedarf sie immer der Hülfe eines Stockes.

Gleich nach dem Sturz hatte die Kranke sehr heftige Schmerzen bei allen activen und passiven Bewegungen. An den Unterschenkeln hatte sie zwar gar keine Empfindung mehr, aber doch heftige Schmerzen. Erst vor 4—5 Jahren hat sich die Empfindung an den Beinen, wenigstens theilweise, wieder eingestellt.

Ein Arzt wurde anfänglich nicht gerufen, sondern nur ein Bader, der sich darauf beschränkte, 15 Blutegel am Kreuzbein anzusetzen.

Die Urinentleerung erfolgte in der ersten Zeit angeblich nur tropfenweise, etwa $\frac{1}{2}$ Jahr lang, dann in grösseren Portionen, aber zunächst ohne jede Empfindung von Seite der Kranken. Erst in den späteren Jahren hatte sie beim Urinlassen wenigstens ein unbestimmtes, dumpfes Drücken in der Blasengegend, ohne jedoch die Urinentleerung irgendwie willkürlich beeinflussen zu können. In den letzten Jahren hat P. etwa 5 Minuten vor der Urinausstossung ein dumpfes Gefühl in der Urethra und Blasengegend und sie kann dann noch rechtzeitig zum Glas greifen, so dass sie Wäsche und Bett jetzt nur mehr sehr selten beschmutzt. Auch jetzt erfolgt die Entleerung unwillkürlich, abhängig von der Menge der aufgenommenen Flüssigkeit, in verschieden langen Zwischenräumen. In der Nacht wacht Pat. 4—5 mal auf und kann dann das stets bereitstehende Glas benützen.

Der Stuhlgang war zuerst ganz angehalten; etwa 8 oder 10 Tage verflossen, bis der erste Stuhl erfolgte. Auch hiervon hatte die Kranke keine Empfindung, so dass die Entleerung, wie auch noch längere Zeit hindurch, ins Bett ging. Erst ganz allmählich lernte sie den Stuhl sozusagen abzuwaschen und jetzt beschmutzt sie das Bett nie mehr. Die Entleerung erfolgt gegenwärtig gewöhnlich nur alle 8 Tage.

Die Menses traten zum ersten Mal mit 16 Jahren ein und waren dann ganz regelmässig. Nach dem Unfall blieb die Menstruation 1 Jahr lang aus, dann stellte sie sich alle 5, jetzt alle 4 Wochen ein. Die Blutung ist mässig reichlich und dauert etwa 2 Tage ohne Schmerzen.

Ein halbes Jahr nach dem Unfall traten Geschwüre am Kreuzbein und beiden Trochanteren auf, die unter der allerdings etwas unzweckmässigen Behandlung des Vaters im Lauf des nächsten Jahres wieder vollständig verheilten. Vor ungefähr 2 Jahren erschienen am linken Sitzknorren zu gleicher Zeit 4 etwa bohnen-grosse Geschwüre, die allmählich immer grösser wurden, so dass schliesslich die Aufnahme in die hiesige chirurgische Klinik nothwendig wurde. Von dort wurde Pat. nach kurzem Aufenthalt hierher verlegt.

Status praesens. P. ist ein etwas blass aussehendes Mädchen in leidlich gutem Ernährungszustand.

Die inneren Organe sind vollständig gesund. An der Wirbelsäule springen die Dornfortsätze des 12. B.-W. und des 1. und 2. L.-W. in einer rundlichen Kyphose nach hinten vor, so dass der Processus spinosus des 1. Lendenwirbels am stärksten prominent ist. Beklopfen dieser Stelle verursacht keine Schmerzen, ebenso verticale Compression der Wirbelsäule.

An den Nates finden sich mehrere alte flache Narben, wohl in Folge der früheren Decubitalgeschwüre. Unterhalb der linken Gesässbacke sehen

wir eine ziemlich tiefgreifende Ulceration, ebenso eine etwas kleinere über dem linken Trochanter major.

Motilität: Kopf und Arme sind nach allen Richtungen hin gut beweglich.

Die Beine liegen gerade ausgestreckt im Bett, die Füße hängen schlaff in Equinovarusstellung nach unten.

Atrophie ist an den Beinen nicht zu bemerken, die Waden erscheinen sogar beiderseits hypertrophisch; nur an den hinteren seitlichen Partien des Beckens ist eine deutliche Abflachung zu constatiren, die wohl auf eine starke Atrophie der *Musc. glutaenus med. et minimus* zurückzuführen ist. Dadurch scheinen die bei Frauen sonst sehr stark ausgebildeten Hüften zu

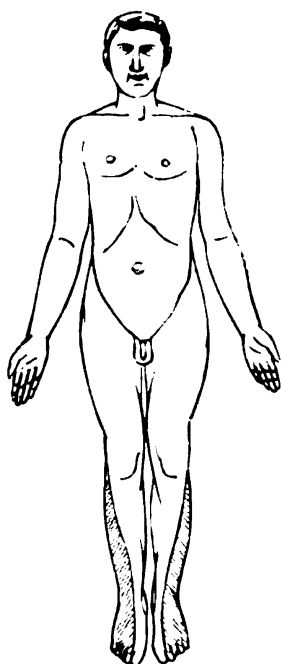


Fig. 4a.

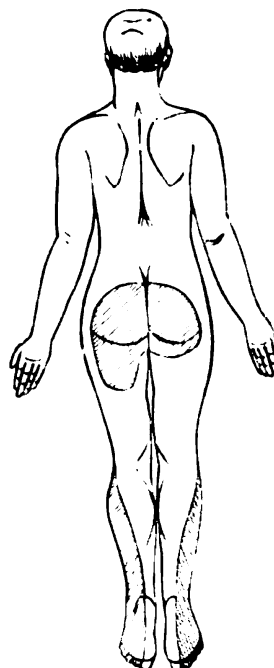


Fig. 4b.

fehlen. Umfang des Oberschenkels in der Mitte beiderseits 42 cm, Umfang der Wade links 35 cm, rechts 33 cm.

Der Gang der Kranken ist sehr schwerfällig und nur ganz kurze Zeit ohne Unterstützung möglich. Das Becken wird dabei sehr stark hin- und herbewegt, so dass ausgesprochenes Watscheln entsteht; gleichzeitig zeigt der Gang typische, stärkste Steppage.

Beugung und Streckung des Beines im Hüftgelenk ist beiderseits gut möglich und zwar die Beugung mit sehr guter, die Streckung mit etwas geringerer Kraft. Die Streckung des Unterschenkels im Knie durch die Anspannung des *Extensor crur. quadriceps* erfolgt ungemein kräftig und prompt. Die entsprechende Beugebewegung ist links zwar noch leidlich möglich, wenn auch mit recht geringer Kraft, rechts jedoch nur mit der grössten Anstrengung überhaupt ausführbar. Die Wirkung des *Glutaeus medius et minimus*, deren hochgradige Atrophie, wie schon erwähnt wurde,

deutlich sichtbar ist, also die Abduction und Einwärtsrollung des ganzen Beines, fehlt vollständig; darauf müssen wir wohl auch den Watschelgang zurückführen. Mit den Füßen kann absolut keine willkürliche Bewegung ausgeführt werden; Dorsal- und Plantarflexion, sowie alle anderen Bewegungen im Fuss- und in den Zehengelenken sind unmöglich.

Die Quadriceps- und Adductorenmusculatur ist durch faradische Ströme beiderseits deutlich erregbar. In der Musculatur an der Beugeseite des Oberschenkels sind mit dem faradischen Strom links gar keine, rechts zwar nur ganz schwache, aber doch noch gut sichtbare Contractionen zu erzielen. An beiden Unterschenkeln sind keine Muskelcontractionen, weder bei directer Reizung, noch bei Reizung vom Peronaeuspunkt aus zu erhalten, nur der Tibialis anticus reagirt mit deutlich sichtbarer Zusammenziehung.

Die Reflexe sind an den oberen Extremitäten in normaler Stärke auszulösen.

Bauchdeckenreflex schwach, aber vorhanden.

Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft.

Achillessehnenreflex beiderseits absolut nicht zu erhalten.

Kein Analreflex.

Sensibilität: An den schraffirten Stellen der nebenstehenden Figuren ist das Gefühl für einfache Berührung, Temperaturunterschiede und Schmerz vollständig und gleichmässig erloschen. Dagegen ist der Drucksinn anscheinend völlig intact und werden sogar Druckunterschiede ganz richtig empfunden. Nadelstiche werden an der Innenseite der Fusssohlen richtig als solche gefühlt, an der Aussenseite rufen sie nur eine Druckempfindung hervor. Auch an After, Damm und Vulva, deren Haut sicher anästhetisch ist, werden kleine Druckschwankungen gut unterschieden.

Urin hier von gelblich-röthlicher Farbe, ohne Eiweiss und Zucker. Die Entleerung erfolgt hier nach dem schon in der Anamnese angegebenen Modus. Das Bett wird, ebensowenig wie bei der Stuhlentleerung, nie beschmutzt. Betreffs der Zeiten der Urinausstossung, sowie der jedesmal entleerten Mengen ergab die wiederholte genauere Beobachtung folgende Daten:

Am 11. VIII. wurden entleert um

9 Uhr früh	50 ccm,	$\frac{1}{2}$ 12 Uhr Mittags	120 ccm,
4 " Mittags	150 "	2 " Nachts	100 "
6 " Morgens	150 "		

Am 13. VIII. wurden entleert um

$7\frac{1}{4}$ Uhr Morgens	45 ccm,	9 Uhr Morgens	100 ccm,
11 " Morgens	125 "	$2\frac{1}{2}$ " Mittags	53 "
3 " Mittags	30 "	$5\frac{1}{2}$ " Mittags	75 "
9 " Abends	90 "	10 " Nachts	210 "
3 " Nachts	205 "		

Etwa 10 Minuten vor der Defäcation hat Pat. ein dumpfes Gefühl im Unterleib, das ihr die bald bevorstehende Entleerung anzeigt, so dass sie den Abort noch bequem erreichen kann. Besonders pressen muss Pat. bei der Kothentleerung nicht; meist entweicht der Stuhl ganz von selbst, ohne besondere stärkere Action der Bauchpresse.

Der Sphincter ani ist nur in mässiger Spannung und kann durch den

untersuchenden Finger leicht überwunden werden; bei und hauptsächlich nach einer solchen Untersuchung hat Pat. starke Schmerzen. .

Nach 8tägigem Aufenthalt wurde Pat. wieder entlassen, ohne dass sich im Befund irgend etwas geändert hätte.

Anfänglich an beiden Beinen ganz gelähmt, erhält Pat. erst im Laufe vieler Jahre eine geringe Bewegungsfähigkeit wieder zurück, die ihr wenigstens für kurze Zeit das Gehen am Stock gestattet. Bei der Aufnahme in die hiesige Klinik bietet sie im Grossen und Ganzen ein dem vorigen Fall sehr ähnliches Krankheitsbild dar: auch bei ihr sehen wir den schwerfälligen, watschelnden Gang, die ausgesprochenste Steppage. Vollständig atrophisch ist Glutaeus medius et minimus, ganz gelähmt die Waden- und Fussmuskulatur. Auch die Beuger des Unterschenkels, sowie der Glutaeus maximus sind erkrankt.

Nach Allem werden wir also auch hier die Diagnose auf Verletzung des unteren Rückenmarks und zwar wahrscheinlich mit Betheiligung einzelner Wurzelfasern stellen können. Die Dissociation der Empfindungen, die wir in diesem Fall mit Sicherheit nachweisen konnten, spricht für die Verletzung des Markes selbst, und die anfänglich heftigen, in die Beine ausstrahlenden Schmerzen lassen die Annahme einer gleichzeitigen Wurzelläsion gerechtfertigt erscheinen.

Den Hauptsitz der Verletzung haben wir diesmal wohl im 1. Sacralsegment zu suchen; dafür spricht unser Sensibilitätsbefund (nach L. R. Müller) und auch das Fehlen des Achillesreflexes. Nach oben zu werden wir aber auch noch das 5. Lumbalsegment, wenigstens in seinen motorischen Partien, geschädigt ansehen müssen, während das 4. nur mehr zu einem ganz kleinen Theil an der Verletzung Theil haben könnte (Patellarreflex). Wie weit die Zerstörung nach unten reicht, ist schwer zu sagen; möglicherweise ist sogar das ganze untere Rückenmark, wenigstens partiell, zerstört, wofür das Fehlen des Analreflexes einigermassen spräche; eine totale Zertrümmerung der unteren Theile müssen wir jedoch ausschliessen, da, wie schon erwähnt, am Damm, in der Umgebung des Afters und an den Genitalien, also den segmentär am tiefsten liegenden Theilen, selbst geringe Druckunterschiede gut erkannt werden.

Fall 5. M. L., 20jähr. Oekonomenstochter von Ridisbrunn. Aufenthaltszeit in der Klinik vom 19. VI. bis 13. VII. 1901.

L. früher immer gesund.

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Am 1. November 1900 fiel L. in einer Scheune ca. 6 m hoch herunter auf die Tenne und zwar so, dass sie auf den Rücken zu liegen kam. Sie war nach dem Fall nicht bewusstlos, doch waren die Beine völlig gelähmt, so dass sie nach Hause getragen werden musste. Diese Lähmung hielt

nun mehrere Monate an und erst seit Anfang März kann L. wieder einigermassen gehen. In der ersten Zeit hatte die Kranke Schmerzen in der ganzen Wirbelsäule, am stärksten in der oberen Lendenwirbelsäule, und ebensolche sehr heftige an der Rückseite des linken Oberschenkels, die bis zum Knie abwärts ausstrahlten. Diese bestanden zuerst auch bei vollständiger Ruhe, später und auch zur Zeit der Aufnahme in die Klinik noch, nur wenn Pat. sich aufrichtete und ging.

Am Tage nach dem Unfall musste der behandelnde Arzt den Urin mit dem Katheter entnehmen, da seit dem Sturz kein Tropfen abgegangen war; auch in den nächsten Wochen, etwa bis Mitte Februar, wurde Pat. regelmässig täglich katheterisirt, da eine andere Art der Urinentleerung vollständig unmöglich war. Ende Februar nun stellte sich spontan Urinentleerung ein, etwa 3—4mal am Tag. Pat. fühlte einen Drang zum Urinieren, konnte auch rechtzeitig das Glas ergreifen, die Entleerung jedoch nicht willkürlich zurückhalten. Im April traten neuerdings wieder starke Beschwerden auf; zuerst abermals einige Tage lang Retention, dann erfolgte zwar die Entleerung wieder ohne Kunsthülfe, aber häufiger wie früher, etwa alle 2 Stunden, und so, dass Pat. jetzt meist vorher keine Empfindung hat, so dass sie auch nicht mehr rechtzeitig zum Glas greifen kann und Leibwäsche und Bett verunreinigt. Um diese Zeit wurde der Urin auch viel trüber und L. hatte von Zeit zu Zeit Schmerzen in der Blase. Seit Anfang Mai geht der Urin recht häufig, etwa alle Viertelstunden, an andern Tagen wieder nur alle 2 Stunden, aber immer unwillkürlich, ab; dabei sind die Tage, an denen L. stärkere Schmerzen in der Blase hat, auch diejenigen, an denen die Urinentleerung öfter erfolgt.

Der Stuhl war in den ersten 9 Tagen nach dem Sturz angehalten und erfolgte dann erst nach Gebrauch von Abführmitteln. Auch in der späteren Zeit bestand dauernd hartnäckige Verstopfung, die eine ständige entsprechende Nachhülfe erforderte. Tritt dann aber Stuhldrang ein, so muss Pat. demselben sofort Folge leisten, da sonst eine unfreiwillige Entleerung erfolgt. Hat Pat. Durchfall, so geht der Stuhl unwillkürlich ab; willkürliches Zurückhalten ist unmöglich.

Status praesens: P. ist ein grosses, kräftig gebautes und sehr intelligentes Mädchen, in gutem Ernährungszustand. Körpergewicht 125 Pfd.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

An der Wirbelsäule springen die Dornfortsätze des 1. und 2. Lendenwirbels, hauptsächlich des letzteren, etwas vor und sind beide etwas klopfempfindlich.

L. hat keinen Decubitus; nur in der Umgebung der Vulva ist die Haut, wohl in Folge der häufigen Benetzung mit abfliessendem Urin, leicht ekzematös geröthet.

Motilität: Kopf und Arme sind frei beweglich. Auch an den unteren Extremitäten ist von einer Lähmung absolut nichts nachzuweisen. Pat. kann sowohl im Bett alle gewünschten Bewegungen mit guter Kraft ausführen, als auch wie ein in jeder Beziehung gesunder Mensch stehen und gehen.

Eine Atrophie der Beine ist nicht vorhanden. Reflexe an den oberen Extremitäten normal. Patellarreflexe beiderseits gut auszulösen, ebenso der Achillessehnenreflex links; rechts ist derselbe etwas schwächer.

Bei Bestreichen der Fusssohle beiderseits kein Reflex.

Analreflex nicht auszulösen.

Sensibilität: Dieselbe ist am ganzen Körper, insbesondere auch an den Beinen, völlig normal; nur um den After herum findet sich eine ganz kleine anästhetische Zone, die nach der Vulva zu kaum einen Querfinger über den After hinausreicht, nach oben sich bis über das Steissbein ausdehnt. Die Sensibilitätsstörungen beschränken sich auf die Berührungsempfindung, Druckunterschiede z. B. werden auch hier vollständig richtig erkannt. Auch die Herabsetzung des Tastgefühls ist keine vollständige, da an der linken Seite des Afters Berührungen zwar nicht so gut wie an ganz normalen Hautpartien, aber doch wenigstens etwas noch empfunden werden. An Vulva und Vagina sind Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar.

Der Urin enthält deutlich Eiweiss, keinen Zucker.

Im Sediment finden sich zahlreiche Eiterkörperchen, viel Kokken, reichlich Epithelien, vereinzelte Tripelphosphatkrystalle. Die Entleerung erfolgt unwillkürlich und kann nicht zurückgehalten werden. Harnträufeln tritt nicht ein, wenn Pat. im Bett liegt, jedoch wird es bei stärkeren Körperbewegungen beobachtet. Bei Untersuchung per vaginam ist die Harnröhre als derber, fingerdicker Wulst zu fühlen; dahinter die Blase, wohl etwas verdickt, nicht bes. druckempfindlich. Der Eingang der Harnröhre ist geröthet, geschwollen und stark verdickt.

Der Stuhl ist angehalten, erfolgt nur auf Abführmittel; diarrhoischer Stuhl kann nicht zurückgehalten werden. Der Sphincter ani ist ganz schlaff, für 2 Finger passirbar; der Finger im Rectum wird empfunden.

Während der 4 Wochen, die Pat. nun hier beobachtet wurde, hat sich an dem vorstehenden Befund nichts Wesentliches verändert, das Allgemeinbefinden hat sich etwas gebessert, das Körpergewicht 1 Pfd. zugenommen; nur bezüglich der Urin- und Stuhlverhältnisse möchte ich noch einige Daten aus der Krankengeschichte hinzufügen.

Am 20. VI. wurde P. katheterisirt. Gleich hinter der Urethralöffnung stösst der Katheter auf ein festes Concrement, das jetzt auch von der Vagina aus zu fühlen ist. Dasselbe lässt sich durch Druck von hinten her so weit nach vorn schieben, dass es als weisser Zapfen in der Urethralöffnung erscheint.

21. VI. Der gestern gefundene Stein lässt sich nach Cocainisirung der Urethra durch Pressen allein nicht entfernen. Da er sich als ziemlich weich erweist, wird er mit der Kornzange zertrümmert; die grösseren Partikel werden herausgezogen, die kleineren haften jedoch so fest an der Schleimhaut, dass sie nicht sofort entfernt werden können. Unmittelbar darnach entleert sich ein ziemlich reichlicher, Eiter enthaltender Urin. Mit dem Katheter, dessen Einführung etwas schmerzhaft ist, fühlt man auch in der Blase kleine Concrementstückchen, aber keine grösseren Steine; allmählich werden auch noch eine Reihe kleinerer Stückchen entleert. Das entfernte Concrement bestand ausschliesslich aus Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.

22. VI. Urin immer noch stark getrübt, gährt sehr leicht. Blase und Urethra druckempfindlich. Beim Einführen des Katheters fühlt man deutlich am Blaseneingang den freilich geringen Widerstand des Sphincter vesicae.

Füllt man die Blase mit erwärmter Borlösung, so läuft nach Ein-

giessen von 100—150 ccm ein Theil der Flüssigkeit wieder neben dem Katheter aus. Hält man die Urethra vorne zu, so kann man bis zu 300 ccm eingiessen, doch macht die Füllung Schmerzen. Entfernt man den Katheter, so entleert sich die Flüssigkeit im Strahl, doch bleiben zuletzt immer noch etwa 100 ccm in der Blase zurück.

13. VII. Urin jetzt bedeutend heller wie früher; auch nach mehrstündigem Stehen von saurer Reaction. KE, KZ. Im Centrifugat nur ganz wenig Eiterkörperchen, sonst keine Formelemente, keine Krystalle. Urethra noch etwas verdickt, aber nicht mehr druckempfindlich. Der Katheter stösst nirgends mehr auf ein Concrement; der Widerstand des Sphincter vesicae beim Einführen gut fühlbar. Giesst man beim Blasenspülen mehr als 150 ccm ein, so läuft ein Theil davon neben dem Katheter ab; kleinere Mengen bleiben auch nach Entfernung des Katheters in der Blase zurück.

Die Urinentleerung erfolgt jetzt wieder in grösseren Zwischenräumen, länger jedoch wie 3 Stunden kann sie Pat. nicht hintanhaltend, da sonst unfreiwillig Urin abgeht. Dasselbe tritt auch noch manchmal Nachts im Schlaf ein und bei gewissen körperlichen Anstrengungen, z. B. wenn P. auf einen Stuhl steigt.

Der Stuhl erfolgt nur auf Abführmittel; Flatus können jetzt zurückgehalten werden, diarrhoischer Stuhl jedoch geht unwillkürlich ab.

Nach einem 6 m hohen Sturz auf den Rücken ist Pat. angeblich durch Monate hindurch an den Beinen ganz gelähmt. Allmählich tritt jedoch eine bedeutende Besserung ein, und als Pat. ca. $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Unfall die hiesige Klinik aufsucht, ist von einer Lähmung der Beine absolut nichts mehr zu constatiren. Pat. geht und steht wie eine gesunde Person und die Kraft ihrer sämtlichen Muskeln ist eine durchaus normale. Mit einiger Mühe lässt sich eine geringe Sensibilitätsstörung in der nächsten Umgebung des Afters feststellen, die nur die Tastempfindung betrifft.

Was Pat. jedoch eigentlich veranlasst, in der Klinik Hülfe zu suchen, sind ihre sehr beträchtlichen Blasenstörungen, die in der letzten Zeit noch zugenommen haben und in unfreiwilliger Urinentleerung und Schmerzen in der Blase bestehen. Die anfängliche Retentio urinae, die in den ersten Wochen den Katheterismus nothwendig machte, und die später erfolgte reflectorische Entleerung will ich hier nicht weiter besprechen, da ich diesen Punkt später im Zusammenhang mit den anderen Fällen ausführlicher erörtern werde; über den weiteren Verlauf der Erkrankung jedoch ab April 1901 möchte ich gleich hier noch Einiges hinzufügen.

Nachdem Pat. bereits gelernt hatte, die jedesmalige Urinentleerung abzapfen und eine Beschmutzung der Wäsche hintanzuhalten, trat jetzt neuerdings eine Verschlechterung ein: Pat. musste wieder öfter wie früher uriniren und, da sie auch keine Empfindung der bevorstehenden Entleerung mehr hatte, so verunreinigte sie Wäsche und

Bett nicht allzuselten. Zur selben Zeit wurde der Urin auch wieder trüber und zeitweilig traten heftige Schmerzen in der Blase auf. Bei genauer Untersuchung fand sich nun am Eingang in die Blase, vielleicht sogar noch dem innersten Theil der Urethral Schleimhaut auf sitzend, ein nicht sehr harter, mit der Kornzange leicht zu zertrümmernder Stein, der sich nach seiner Entfernung als aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehend erweist. Ich glaube, wir werden nicht fehlgehen, wenn wir die geschilderten Beschwerden der jüngsten Vergangenheit auf die Entstehung und den starken Reiz dieses Concrements zurückführen, um so mehr, als sich der Zustand der Kranken bald nach der erwähnten kleinen Operation sehr erheblich besserte.

Ist dieses Vorkommen eines Blasensteins bei einem 20jährigen, sonst kräftigen Mädchen schon an und für sich interessant, so wird es dies noch mehr, wenn wir bedenken, dass in der letzten Zeit bereits von verschiedenen Seiten auf die Coincidenz von schweren traumatischen Rückenmarkserkrankungen und Blasen-, bez. ganz besonders Nierensteinen aufmerksam gemacht wurde. Auf die verschiedenen Theorien, die für das Zustandekommen von Blasen- und Nierensteinen bei traumatischen und neuerdings auch anderen Erkrankungen des Rückenmarks (Schlesinger konnte unter 130 Fällen von Syringomyelie 3 mal Nierensteine nachweisen, ferner Uratsteine bei Encephalomyelitis) von den Autoren (K. Müller, Wagner-Stolper, Kocher) aufgestellt wurden, will ich hier nicht weiter eingehen; für unseren Fall möchte ich mich der Ansicht Schlesinger's anschliessen, der für die Entstehung der Phosphatsteine (um einen solchen handelt es sich ja) das Hauptgewicht „auf das Bestehen des Katarrhs der Harnwege“ legt.

Was noch die klinische Diagnose dieses Falles anlangt, so werden wir es wohl mit einer Zerstörung der alleruntersten Theile des Rückenmarks zu thun haben, vielleicht vom 4. Sacralsegment an. Dafür sprechen die geringen Sensibilitätsstörungen, die Erkrankung von Blase und Mastdarm, das Fehlen des Analreflexes. Die anfängliche Lähmung der Beine, die ärztlicherseits leider nicht beobachtet wurde, ist wohl als Fernwirkung und nur secundär aufzufassen. Die heftigen ausstrahlenden Schmerzen der ersten Zeit lassen eine gleichzeitige Wurzelläsion wahrscheinlich erscheinen.

Fall 6. A. H., 42jähr. Oekonom von Deinschwang.

Aufenthaltszeit in der Klinik vom 18. III. 02 bis 2. VIII. 02.

Vater starb an Herzwassersucht, die Mutter war geisteskrank und starb durch Ertrinken.

Pat. selbst war früher immer gesund, nur im Jahre 1894 hatte er einen rechtsseitigen Knöchelbruch erlitten.

Am 23. October 1901 machte P. auf dem Scheunenboden, als er das Bodenloch öffnen wollte, einen Fehltritt und fiel rücklings ca. 5 m herab auf die harte Tenne, wo er mit dem Gesäss auffiel. Er war sofort bewusstlos, doch hielt die Bewusstlosigkeit nur ca. 3—5 Minuten an; dann wurde er, da er nicht gehen konnte, von seinen Angehörigen in die Wohnung und zu Bett gebracht. Gleich nach dem Sturz hatte P. heftige Schmerzen im Unterleib, am Scrotum und in den Beinen. Dieselben waren nach oben scharf abgegrenzt; sie erstreckten sich nicht über die Auffallstelle nach oben hinaus, waren am heftigsten an dieser selbst und strahlten nach unten in die Beine aus. Ihrem Charakter nach werden sie als „ziehend“, „zuckend“ oder auch „zerrend“ und „brennend“ geschildert.

In den nächsten Wochen verliess P. das Bett nicht, da er angeblich gar keine Bewegung mit den Beinen machen konnte; „sie blieben im Bett liegen, wie man sie hinlegte“. Allmählich kehrte eine zunächst geringe Bewegungsfähigkeit wieder, aber erst nach Neujahr machte P. die ersten Gehversuche. Auch jetzt waren die Beine so schwach, dass er nicht allein stehen konnte. Versuchte er nun mit Unterstützung Anderer zu gehen, so „zog es ihm immer das eine Bein gegen das andere“, so dass er mit dem einen Fuss auf den anderen trat. Eine nennenswerthe Besserung trat in diesem Punkt auch späterhin nicht mehr ein.

Ebenso wie die Beine konnte Pat. nach dem Unfall auch den rechten Arm nicht mehr bewegen; er war stark blutunterlaufen und musste vom Arzt „eingerichtet“ werden. Ob es sich um eine Luxation oder etwas Anderes gehandelt hat, ist nicht zu eruiren. Durch fortgesetzte Uebung wurde die Beweglichkeit des Armes wieder besser; jetzt kann er wenigstens bis zur Horizontalen erhoben werden und Schmerzen bestehen nur noch bei Witterungswechsel oder sehr forcirten Bewegungen.

Am selben Tag, an dem das Unglück passirt war, hatte Pat. grossen Drang zum Wasserlassen, doch war es ihm unmöglich; der gerufene Arzt musste deshalb den Urin mit dem Katheter abnehmen und Pat. von diesem Tag an noch 6 Wochen lang täglich katheterisiren. Erst dann trat wieder eine gewisse Regelung der Urinentleerung ein: Pat. hat kurze Zeit vor der Entleerung einen unbestimmten Druck im Unterleib und hat dann noch so viel Zeit, dass er die Urinflasche ergreifen kann. Willkürlich den Urin längere Zeit zurückhalten, so wie dies jeder Gesunde kann und wie es auch Pat. früher recht gut konnte, ist auch jetzt unmöglich. Manchmal hat Pat. beim Uriniren Schmerzen in der Harnröhre.

Der Stuhl war nach dem Sturz mehrere Tage angehalten und erfolgte dann ebenso wie in der ganzen nächsten Zeit nur auf Einläufe. Das Durchtreten der Fäces durch den After merkte Pat. selbst nicht.

Voll ausgebildete Erectionen hat P. nicht mehr gehabt. Er selbst hat höchstens eine ganz geringe Steifung des Gliedes, sicher viel schwächer als früher, bei sich bemerkt. Auch spontane nächtliche Samenverluste sind nie wieder eingetreten.

Die Libido scheint entschieden stark gelitten zu haben. Pat., der früher fast täglich mit seiner Frau verkehrte, hat jetzt gar kein Verlangen mehr nach ihr.

Status praesens. P. ist ein kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Musculatur und Fettpolster sind im Allgemeinen gut entwickelt. Körpergewicht 118 Pfund.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

7

Die inneren Organe sind vollständig gesund. An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes zu bemerken; stärkeres Vorspringen irgend eines Dornfortsatzes ist nicht zu constatieren. Beklopfen der Wirbelsäule verursacht keine Schmerzen; nur das Kreuzbein zeigt sich gegen starken Druck etwas empfindlich.

Betrachtet man den Kranken, während er ausgestreckt im Bett liegt, so fällt sofort die entschieden abnorme Lage der Beine auf. Die Oberschenkel und Kniee sind einander stark genähert, die Unterschenkel stehen wieder etwas mehr auseinander, die Füße sind stark nach innen rotirt, die Zehen ständig dorsalflectirt.

Versucht man passive Bewegungen, so hat man überall einen ziemlichen Widerstand zu überwinden, der einzelne Bewegungen fast ganz unmöglich macht. Die Beine erscheinen auch für den sonst sehr kräftigen Mann etwas atrophisch. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella beiderseits 40 cm, Wadenumfang rechts $28\frac{1}{2}$ cm, links 30 cm.

Von Decubitus ist zur Zeit nichts zu sehen, doch finden sich am Gesäss mehrere Narben, die von Geschwüren herrühren, die Pat. in der ersten Zeit seiner Krankheit hier gehabt haben soll.

Der Gang des Pat. ist sehr schwerfällig und nur mit doppelseitiger starker Unterstützung überhaupt möglich. Dabei kann sich der Kranke in der Hüfte nie ganz gerade aufrichten: Rumpf und untere Extremitäten stehen stets in einem stumpfen Winkel zu einander und der Oberkörper des Kranken lastet schwer auf den Unterstützenden. Die Beine werden wenig erhoben und die Füße sind so stark nach innen gedreht, dass Pat., wie dies schon in der Anamnese erwähnt wurde, nicht allzu selten mit dem einen Fuss auf den anderen tritt.

Die detaillirte Untersuchung ergab noch folgende Einzelheiten:

Motilität: Die oberen Extremitäten sind kräftig entwickelt, zeigen keine Atrophie. Der linke Arm ist activ und passiv frei beweglich; im rechten Schultergelenk jedoch ist die Beweglichkeit in Bezug auf Rotation. Hebung und Abduction des Armes entschieden etwas beschränkt. Die Ursache dieser verminderten Bewegungsfähigkeit scheint nicht central zu liegen, sondern dieselbe rührt wohl sicher von der schon oben erwähnten traumatischen Erkrankung des Gelenkes selbst (Luxation?) her.

Bei der Untersuchung der unteren Extremitäten zeigt sich zunächst die Beugung des Oberschenkels in der Hüfte beiderseits zwar möglich, doch ist die Kraft gegen die Norm entschieden vermindert; auf der linken Seite genügt schon ein leichter Gegendruck, um diese Bewegung ganz zu unterdrücken. Dabei wird die Hauptarbeit wohl durch den deutlich vorspringenden Sartorius verrichtet, während von einer Anspannung des Tensor fasciae latae und wohl auch des Ileopectus nichts zu fühlen ist. Die Streckung des Beines geschieht links mit leidlicher, rechts mit sehr geringer Kraft. Von einer activen Thätigkeit des Gluteus maximus, dem diese Function eigentlich zukommt, ist nichts zu sehen; ich glaube vielmehr, dass diese Bewegung, so weit sie überhaupt noch möglich ist, durch eine combinirte Action einzelner Adductoren und der Semimuskeln zu Stande kommt. Abduction der Beine ist nur in geringem Grade ausführbar. Die deutlich sicht- und fühlbare Contraction des Sartorius weist auf dessen kräftige Betheiligung hierbei hin. Die Adductoren sind beiderseits, rechts noch mehr wie links, sehr kräftig. Passive Unterdrückung der Adduction

Stuhl hat Pat. gewöhnlich alle ein bis zwei Tage. Willkürliches Zurückhalten ist unmöglich.

Während des mehrmonatlichen Aufenthalts des Kranken in der hiesigen Klinik hat sich sein Befinden in jeder Hinsicht bedeutend gebessert. Das Aussehen ist ein besseres geworden, das Körpergewicht hat ca. 18 Pfund zugenommen. Decubitus ist unter der besseren Pflege nicht wieder aufgetreten.

Am auffälligsten und eclatantesten war wohl das rasche Zurückgehen

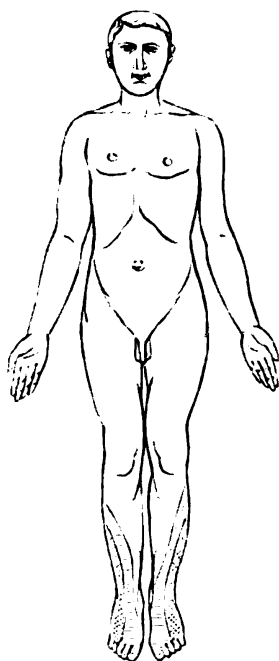


Fig. 5a.

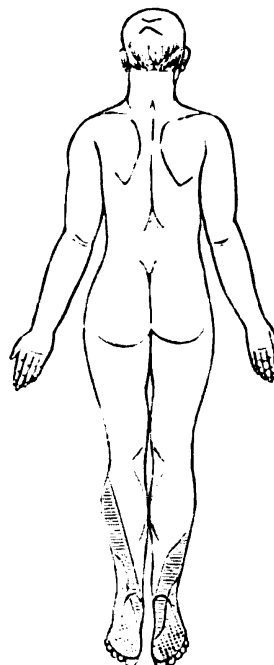


Fig. 5 b.

Geringe Herabsetzung der Berührungsempfindung.

— Herabsetzung des Drucksinns.

der ursprünglichen Sensibilitätsstörungen. Die Berührungsempfindung zeigte sich schon von Anfang an ziemlich gut erhalten; jetzt — Ende Juli — ist die Abschwächung derselben am Aussenrand der Unterschenkel und Füße eine so geringe, dass es grosser Aufmerksamkeit bedarf, um überhaupt einen Unterschied gegen die Norm festzustellen. Schmerz- und Temperatursinn waren in der ersten Zeit an beiden Unterschenkeln, einem Theil der Oberschenkel, den Genitalien und einem kleinen Bezirk um den After herum ziemlich schlecht. Jetzt werden Nadelstiche stets richtig und prompt empfunden und bei der Prüfung des Temperatursinns sind die Angaben doch so präzise, dass man irgendwie nennenswerthe Störungen mit Sicherheit ausschliessen kann. Das Einzige, was man mit vieler Mühe eruiiren kann, ist, dass Pat. „unterhalb der Kniee nicht so scharf empfindet“ wie am übrigen Körper. Der Drucksinn ist an den in obenstehender

11:45 to 12:00
 12:00 to 12:15

Figur bezeichneten Stellen etwas herabgesetzt, aber doch auch besser wie früher. Das Gefühl für passive Bewegungen ist in den grossen Gelenken gut; im Fussgelenk werden nur ab und zu, in den Zehengelenken öfters solche Angaben gemacht. Im Penis wird stets richtig localisirt.

Auch in der motorischen Sphäre konnten wir, wenn auch in geringerem Umfang, eine gewisse Besserung constatiren. Um dem Kranken die Mög-

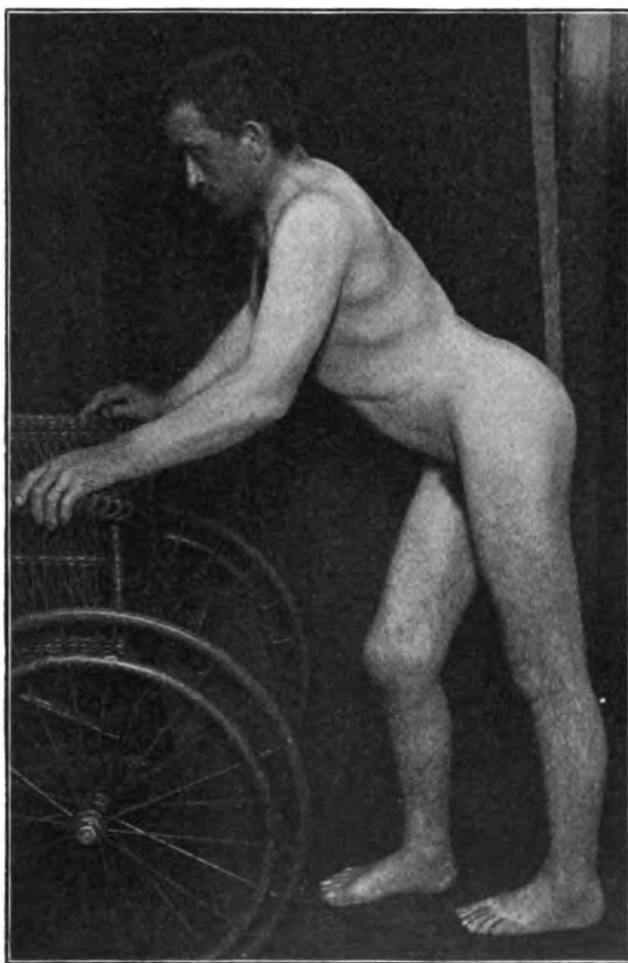


Fig. 6.

lichkeit zu geben, auch ohne fremde Beihülfe die Veranda, die Tageräume u. s. w. aufzusuchen, hatten wir ihm einen Rollstuhl verschafft, mittelst dessen er sich durch die Kraft seiner gesunden Hände bequem überall hin bewegen konnte. An diesem Rollstuhl lernte nun auch P. seine Beine wieder einigermassen gebrauchen; indem er sich auf ihn stützte und ihn langsam vor sich herschob, konnte er allmählich ohne weitere Unterstützung kleine Strecken Weges ganz gut zu Fuss zurücklegen. Freilich kann er sich auch jetzt noch nicht völlig gerade aufrichten, und auch die oben beschriebene Contracturstellung der Beine hat sich gegen früher nur wenig verändert. Die ganze Körperhaltung des Pat. erinnert immer noch am

ehesten an jene, die wir an Kindern mit Little'scher Krankheit zu sehen gewohnt sind.

Entsprechend der etwas besseren Bewegungsfähigkeit hat sich auch die Kraft einzelner Muskeln gegen früher etwas gehoben. Am deutlichsten tritt dies wohl am Extensor cruris quadriceps hervor, der jetzt mit sehr viel grösserer Kraft arbeitet wie früher. Auch die Beugemusculatur der Unterschenkel hat sich wohl etwas gekräftigt. In den Glutäen ist nach wie vor keine willkürliche Bewegung möglich, ebenso in der ganzen Unterschenkel- und Zehenmusculatur.

Eine nochmals Ende Juli vorgenommene elektrische Untersuchung hatte nachstehendes Resultat:

a) Mit dem faradischen Strom reagiren:

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	schwach: während der Reizung starkes Muskelwogen.	
Sartorius	sehr gut,	sehr gut.
Tensor fasciae latae	ziemlich schwach,	schwach.
Adductoren	gut,	gut.
Glutaeus maximus	nur ganz wenig,	gar nicht.
Glutaeus medius et minimus	gar nicht,	gar nicht.
Biceps	ziemlich schwach; die Contraction erfolgt ausserordentlich langsam.	
Semitendinosus }	leidlich gut,	ziemlich gut.
Semimembranosus }		
Gastrocnemius }	sehr gut,	sehr gut.
Soleus }		
Tibialis anticus	kaum andeutungs- weise.	sehr schwach.
Peronaeus	vom Nerv. peron. aus ziemlich gut.	
Extensor digitorum longus	gut,	gut.
Extensor hallucis longus	ziemlich schlecht,	gut.
Abductor hallucis	gut,	gut.
Interossei }	keine deutliche Reaction.	
Lumbricales }		

b) Mit dem galvanischen Strom geben

	links	rechts
Extensor cruris quadriceps	ziemlich schwache, aber doch prompte Z.	blitzartige Z.
Sartorius	blitzartige, ziemlich	kräftige Z.
Tensor fasciae latae	schwache, aber prompte Z.,	ganz schwache Z. die nicht sichtbar, nur an der ange- spannten Sehne fühlbar ist.
Adductoren	blitzartige, kräftige Zuckung.	
Glutaeus maximus	ganz schwache, wohl auch träge Z.	
Glutaeus medius et minimus	keine Reaction.	
Biceps	ziemlich langsame Contraction, viel- leicht schon EaR.	

	l.	r.
Semitendinosus } Semimembranosus }	ziemlich prompte, aber etwas schwache Reaction.	
Gastrocnemius } Soleus }	blitzartige Zuckung.	
Tibialis anticus	deutliche Entartungsreaction mit ganz träger Zuckung.	
Peronaeus	prompte Contraction, aber beiderseits Schliessungs- und Oeffnungszuckung.	
Extensor digitorum longus	blitzartige Zuckung.	
Extensor hallucis longus	sehr schwache, unbestimmte Z.	
Abductor hallucis	nur ganz schwache, leidlich gute Re- unbestimmte Z. action.	
Interossei } Lumbricales }	nur ganz schwache Contraction, kaum sicher zu sehen.	

Es zeigten sich also hauptsächlich erkrankt die Glutäen, der Tibialis anticus, der Tensor fasciae latae, der Biceps femoris. Nicht ganz normal reagierten auch der Extensor cruris quadriceps, die Semimuskeln, der Peronaeus und die kleinen Fussmuskeln.

Eine wiederholte Prüfung der Reflexe ergab noch Folgendes: Bauchdecken- und Cremasterreflex wie früher.

Patellarreflex nicht sicher zu erhalten. Bei Beklopfen der Sehne links leichte Contraction des Vastus externus. Rechts gar kein Effect.

Achillessehnenreflex rechts wahrscheinlich vorhanden, links nicht mit Sicherheit auszulösen.

Fusssohlenreflex bei Nadelstichen ganz lebhaft.

Anal- und Scrotalreflex deutlich.

Babinsky'scher Zehenreflex beiderseits sehr deutlich.

Tibialis-, Zehenphänomen nicht zu erhalten.

Bei Stich in die Fusssohle deutliches Zusammenziehen des Afters.

Bei Kneifen der rechten Hinterbacke Contraction der linken Semimuskeln, ebenso umgekehrt bei Kneifen der linken Backe Contraction der rechten Semimuskeln. Eine Contraction der gleichnamigen Beugemusculatur wird auf diese Weise nicht erzielt. Von einer Reaction des Biceps auf den erwähnten Reiz ist in diesem Falle nichts zu sehen.

Betreffs der Harn- und Stuhlentleerung möchte ich hier noch hinzufügen, dass sich während der ganzen Zeit nichts geändert hat. Die Entleerung erfolgt stets reflectorisch und ist dem Willen des Kranken ganz entzogen. Eine genaue Beobachtung der jedesmal entleerten Urinmengen ergab für den 18. Juni folgende Zahlen:

Pat. entleerte

8 ¹ / ₂ Uhr früh	150 ccm	6 ³ / ₄ „ „	55 ccm
10 „ „	60 ccm	8 „ Abends	65 „
10 ¹ / ₂ „ „	100 „	10 „ „	120 „
11 ¹ / ₄ „ „	105 „	11 ³ / ₄ „ „	110 „
12 „ „	115 „	11 ¹ / ₂ „ Nachts	50 „
1 „ Mittags	85 „	3 ¹ / ₂ „ „	60 „
3 „ „	85 „	4 ¹ / ₂ „ „	80 „
4 ¹ / ₄ „ „	230 „	5 ¹ / ₄ „ Früh	90 „
5 ³ / ₄ „ „	45 „	8 „ „	150 „

Die Libido ist auch jetzt nur sehr gering. Erectionen sind ziemlich selten.

Die schon in der Anamnese erwähnten Schmerzen in der Gegend des Dammes bestehen, freilich in viel geringerem Grade und den Pat. nur wenig belästigend, auch jetzt noch immer etwas.

In Folge eines Fehltritts stürzt Pat. in einer Scheune 5 m hoch herunter. Er ist nach dem Sturz bewusstlos, und als er wieder zu sich kommt, kann er beide Beine und den rechten Arm nicht mehr bewegen. Gleichzeitig hat er heftige Schmerzen im Unterleib, die auch nach den Beinen ausstrahlen. Blase und Mastdarm sind gelähmt. Der Arm wird angeblich vom Arzt „eingerichtet“ und seine Bewegungsfähigkeit kehrt im Lauf der nächsten Wochen ziemlich vollständig wieder. Die Beine, erst ganz gelähmt, bessern sich nur sehr langsam; die meisten Muskeln sind auch zur Zeit der Aufnahme noch, wenn nicht völlig gelähmt, doch nur sehr wenig kräftig. Störungen der Sensibilität sind um diese Zeit in ziemlich beträchtlichem Umfang nachweisbar; die Reflexe sind grösstentheils erloschen.

Unter unseren Augen bessern sich diese Verhältnisse nun recht bedeutend. Einzelne, zuerst noch recht schwache Muskeln nehmen an Kraft mehr und mehr zu; die Sensibilitätsstörungen verschwinden fast ganz. Auch die initialen Schmerzen, die dem Kranken lange Zeit zu schaffen gemacht hatten, sind nur mehr andeutungsweise vorhanden. Blase und Mastdarm werden nach wie vor reflectorisch entleert.

Womit haben wir es nun hier zu thun? In den früheren Fällen hatte uns die eigentliche Diagnose wohl kaum Schwierigkeiten bereitet, höchstens die genauere Erklärung einzelner Details; in diesem Falle aber ist eine befriedigende Deutung des Befundes wesentlich schwieriger.

Aehnlich wie bei Fall 3 sehen wir auch hier wenigstens den einen Arm an der Lähmung beteiligt. Die Angaben hierüber sind leider ziemlich ungenau, lassen aber die Annahme einer Gelenkerkrankung noch am wahrscheinlichsten erscheinen.

Die anfänglichen starken, in die Beine ausstrahlenden Schmerzen würden vielleicht an eine stärkere Verletzung der Cauda denken lassen, doch erscheint mir diese nach Lage der Dinge nicht recht wahrscheinlich. An der Wirbelsäule können wir trotz genauester Untersuchung keine Difformität nachweisen, die Lähmungserscheinungen an den Beinen sind, wenn sich auch geringe Unterschiede zwischen rechts

und links feststellen lassen, fast ganz symmetrisch, die Sensibilitätsstörungen der ersten Zeit sind nicht für alle Qualitäten gleich: Schmerz- und Temperatursinn erscheinen wohl am meisten gestört, Analreflex und Babinsky'scher Zehenreflex sind stets erhalten, ersterer ist sogar sehr lebhaft. Nach all' diesem werden wir also trotzdem mehr zu der Annahme einer Markläsion hinneigen. Eine Querschnittsdurchtrennung können wir auf Grund unseres Sensibilitätsbefundes mit Sicherheit ausschliessen; am ehesten könnte uns noch eine Hämatomyelie mit hauptsächlichster Zerstörung der vorderen Rückenmarkstheile den ganzen Symptomencomplex erklären. Viel mehr zu Gunsten einer solchen als einer Caudaläsion spricht, wie schon aus dem Obigen hervorgeht, das Erhaltensein des Anal- und des Babinskyreflexes, ebenso die erwähnte dissociirte Empfindungslähmung. Auch das auffallende Zurückgehen der sensiblen Ausfallserscheinungen bei starkem Ueberwiegen der motorischen, sowie die oftmals beobachteten fibrillären Zuckungen im Extensor cruris quadriceps stützen diese Annahme.

Können wir nun auch die starken, ausstrahlenden Schmerzen auf eine Hämatomyelie zurückführen? Zum Theil ja, denn von verschiedenen Autoren wurden auch in sicheren Fällen von Hämatomyelie ziemlich starke Schmerzen beobachtet. Ich glaube aber doch, wir müssen in unserem Fall noch an ein weiteres Accidens denken. Als solches erschiene mir nun am wahrscheinlichsten eine extramedulläre Blutung zwischen die Wurzeln, um so mehr, als eine solche auch gleichzeitig die vorhandenen spastischen Erscheinungen erklären könnte.

Die stärkste Verletzung des Rückenmarks hätten wir zwischen dem 3. Lumbal- und 1. Sacralsegment zu suchen, doch sind wohl auch die tiefer gelegenen Segmente nicht ganz intact. Der allerunterste Theil muss erhalten geblieben sein, da der Analreflex nicht nur vorhanden, sondern sogar etwas gesteigert war. —

Ueber die chirurgische Seite der vorstehenden 6 Fälle kann ich dem schon in den einzelnen Krankengeschichten Gesagten nicht mehr viel hinzufügen. In 5 Fällen konnten wir deutliche pathologische Veränderungen der Wirbelsäule feststellen, in Fall 6 war uns dies trotz wiederholter genauester Untersuchung nicht möglich. Die Veränderungen bestanden gewöhnlich in stärkerem Vorspringen eines oder mehrerer Dornfortsätze, verschiedentlich auch in ausgesprochener Druckempfindlichkeit der vorgewölbten Gegend. Eine ganz exacte Diagnose zu geben, bin ich nicht im Stande, um so mehr, als uns auch die Röntgenphotographie bei den meist gut genährten Kranken im

Stich liess; ich glaube aber nicht fehlzugehen, wenn ich die 5 Fälle mit positivem Befund den Totalluxationsfracturen Kocher's zuweise. Da es sich in Fall 3, 4, 5 um Verletzung der Lendenwirbelsäule, in Fall 1 und 2 der untersten Brustwirbelsäule handelte, so kämen nach Kocher's Angaben für uns im Wesentlichen nur die Luxations-Compressionsfracturen in Frage.

Ein chirurgischer Eingriff erschien uns in keiner Weise angezeigt.

Was weiter die neurologische Seite meines Materials anlangt, so war es zunächst mein Hauptbestreben, durch oft wiederholte, möglichst eingehende Untersuchung festzustellen, in wie weit die Musculatur der Beine durch die Verletzung des Rückenmarks secundär geschädigt worden war. Es war also nothwendig, genau zu bestimmen, welche Muskeln ganz gelähmt und welche in ihrer Leistungsfähigkeit nur herabgesetzt waren; ferner wann und in welchem Grade elektrische Entartungsreaction auftrat, endlich ob vielleicht auch compensatorische Hypertrophie einzelner Muskel zu beobachten war. Bei diesen Untersuchungen zeigten sich nun verschiedentlich gewisse Schwierigkeiten, die vielleicht nicht immer genügend berücksichtigt wurden. Da wir es ja in den seltensten Fällen mit der isolirten Thätigkeit eines einzelnen Muskels, meist vielmehr mit einer combinirten Action einer ganzen Reihe von solchen zu thun haben, so ist es oft ausserordentlich schwer, die Betheiligung eines beliebigen Muskels an einer gewollten Bewegung genügend sicher zu bestimmen. Da sich ferner manche Muskelgruppen, die in gesunden Tagen synergetisch zusammenwirken, in pathologischen Fällen ganz oder doch zum Theil ersetzen können, einige Muskeln auch durch ungünstige Lage einer genauen Untersuchung wenig zugänglich sind, so häufen sich die Schwierigkeiten noch.

So fiel es mir z. B. ziemlich schwer, bei Fall 6 und besonders bei Fall 3 (Fall 4 habe ich nicht selbst untersucht) über die Thätigkeit des Glutaeus maximus ein ganz klares Bild zu bekommen. Da die Semimuskeln und der Biceps ebenso wie der Glutaeus maximus den Oberschenkel gegen das Becken strecken, letzterer sogar, wie Duchenne sagt, vollständig fehlen kann, „ohne dass der Gang in merklicher Weise beeinträchtigt oder gar unmöglich gemacht würde“, unser Kranker H. W. ausserdem noch eine Reihe von Bewegungen, die man gewöhnlich wohl dem Glutaeus maximus zuschreibt (Heben im Kreuz, Propulsion des Beckens), durch gleichzeitiges Anspannen der bereits erwähnten Muskeln und der Adductoren bei Fixation des Unterschenkels durch den Extensor cruris quadriceps mit guter Kraft ausführen konnte, auch Treppensteigen, allerdings nur mit Unterstützung durch die Hände, möglich war, so bedurfte es langer Unter-

suchung, bis ich mich zu den in der Krankengeschichte niedergelegten Angaben (Lähmung und Atrophie des Glutaeus maximus) entschliessen konnte. Eine ganz ähnliche Ersatzleistung konnten wir bei demselben Kranken in Bezug auf die Abduction der Oberschenkel beobachten; dieselbe wird gewöhnlich durch den Glutaeus medius und minimus besorgt. Trotzdem diese nun in unserem Fall, wie sich aus der hochgradigen Gangstörung, der sichtbaren Atrophie und dem Verhalten gegenüber dem elektrischen Strom constatiren liess, vollständig gelähmt waren, kam doch eine leidliche, wenn auch wenig kräftige Abduction zu Stande. Bei Beginn derselben wurde zunächst das Bein ein wenig von der Unterlage erhoben und dann trat eine deutlich sicht- und fühlbare Anspannung des kräftigen, vielleicht sogar etwas hypertrophischen Tensor fasciae latae ein, durch dessen Wirkung das Bein nach aussen gezogen wurde. Es ist dies eine ganz interessante Beobachtung, da Winslow und nach ihm Duchenne auf Grund seiner elektro-physiologischen Versuche im Gegensatz zu den Anatomen den Tensor fasciae latae nicht als Abzieher des Oberschenkels gelten lassen wollen.

Die Prüfung des Verhaltens der einzelnen Muskeln gegenüber dem elektrischen Strom war ebenfalls sehr oft nicht ganz leicht, da wir es in einer ganzen Reihe von Fällen nicht mit einer qualitativen, sondern nur mehr oder minder grossen quantitativen Aenderung der Erregbarkeit zu thun hatten.

Die Resultate all' dieser Untersuchungen sind in den verschiedenen Krankengeschichten ausführlich erwähnt.

Als nächste Aufgabe lag uns die Prüfung der Haut und Sehnenreflexe ob. Was sich dabei im Einzelnen fand, wurde oben schon beschrieben; auf einige Thatsachen aber möchte ich näher eingehen.

Bei Fall 3 trat beim Bestreichen der Fusssohle und zwar besonders des inneren Fusssohlenrandes mit dem Stiele des Percussionshammers ein deutliches Zusammenzwicken der Analfalte ein, und zwar durch eine ziemlich langsam ablaufende, fast träge von aussen nach innen ziehende Muskelcontraction. Ich habe daraufhin bei einer grösseren Anzahl Gesunder denselben Versuch gemacht und dabei ebenfalls eine Reaction erhalten, die sich aber wesentlich von der vorigen unterschied. Man sah hier eine äusserst prompte kräftige Muskelzusammenziehung viel weiter nach aussen, also wohl im Glutäalgebiet, und zwar in der Richtung von medial nach lateral verlaufend. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich in unserem Fall um eine Contraction des M. levator ani. Wie weit dieser Beobachtung irgend welche Bedeutung zuzumessen ist, speciell ob es sich vielleicht nur um einen modificirten lebhaften Analreflex handelt,

kann ich, da sie auf diesen einen Fall beschränkt blieb, bis jetzt nicht sagen.

Einen weiteren Reflex, den ich in der mir zugänglichen Literatur nicht erwähnt fand und den zuerst hier Herr Oberarzt Müller bei dem von ihm und später von Hagen beschriebenen Kranken Theodor Schwendtner gesehen hatte, konnte ich bei unserem Fall 6 beobachten. Uebte man auf die eine Hinterbacke unseres Kranken einen kräftigen Reiz aus, am besten durch ziemlich starkes Kneifen, so trat eine lebhafteste Contraction der contralateralen Semimuskeln ein. Im Biceps trat keine Reaction ein, allerdings war dieser hier und bei dem Kranken Schwendtner der bedeutend schwächere. Eine Contraction der gleichseitigen Musculatur wurde nie beobachtet, ebensowenig gelang es mir je beim Gesunden diesen Reflex auszulösen.

Den Schönborn'schen Scrotalreflex sah ich bei Fall 2, 3 und 6. Nach Schönborn's Annahme handelt es sich vielleicht hierbei um einen rein sympathischen, ohne Vermittelung des Rückenmarks zu Stande kommenden Reflex. Da in unseren hier in Frage kommenden Fällen das unterste Rückenmarksende stets intact angenommen wurde, andererseits für die eventuelle Annahme einer Schädigung des Sympathicus gar kein Grund vorlag, so kann ich nur die Beobachtung registriren, zur Entscheidung dieser interessanten Frage aber leider nichts beitragen.

Wesentlich leichter als die Prüfung der motorischen Ausfallserscheinungen gestaltete sich die Bestimmung der Sensibilitätsstörungen, zumal wir es durchweg mit ziemlich intelligenten, willigen Kranken zu thun hatten. Auf die diagnostische Werthung der erhaltenen Resultate werde ich weiter unten noch zurückkommen.

In den einzelnen Krankengeschichten zwar erwähnt, aber bisher noch nicht weiter besprochen wurden die beobachteten Innervationsstörungen der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates.

Wenden wir uns zunächst den ersteren zu.

Bis vor Kurzem galt es als fast unwidersprochenes Dogma, dass die Centren für die Blase (ebenso wie für den Mastdarm und den Sexualapparat) im untersten Rückenmark zu suchen seien. Je nachdem nun die Centren selbst zerstört oder nur die zuleitenden Bahnen unterbrochen waren, unterschied man auch verschiedene Störungen der Blasenfunction. „Liegt die Leitungsunterbrechung oberhalb des Blasencentrums, also oberhalb des Sacralmarks und ist sie eine vollständige, so fehlt der Blasendrang, ausserdem beherrscht der Wille diese Function nicht mehr. Wenn die Blase gefüllt ist, kann reflectorisch die Harnentleerung erfolgen, der Kranke vermag den Harn nicht mehr zurückzuhalten (intermittirende Incontinentia urinae). Sind

die Centren selbst zerstört, so ist der Sphincter dauernd erschlafft, der Detrusor dauernd unthätig und es besteht fortwährend Harnträufeln“ (Oppenheim). Nachdem nun schon früher von verschiedenen Forschern die Betheiligung sympathischer Nerven an der Blaseninnervation nachgewiesen worden war, ohne dass diesen Mittheilungen grosses Gewicht beigelegt wurde, hat erst in jüngster Zeit L. R. Müller auf Grund von klinischen Beobachtungen und experimentellen Studien die Existenz spinaler Blasencentren ganz geleugnet und die entsprechenden Reflexvorgänge in die sympathischen Ganglien ausserhalb des Rückenmarks verlegt. Demgemäss sind für ihn die Störungen von Seiten der Blase (und des Mastdarms) ganz dieselben, in welcher Höhe auch immer die Läsion des Rückenmarks stattgefunden hat. In der ersten Zeit entsteht bei hochgradiger oder vollständiger Leitungsunterbrechung „immer das Bild der Ischuria paradoxa. Bei der Untersuchung findet man eine grosse, bis zum Nabel reichende Blase; Urin wird trotz der häufigen Bemühungen und des starken Pressens der Kranken entweder überhaupt nicht oder nur in ganz kleinen Schüben entleert“. Nach kürzerer oder längerer Zeit, nachdem es meistens bereits zur Cystitis gekommen, „beginnt das zweite Stadium in der Störung der Harnentleerung, der unwillkürliche Harnabgang“. „Man findet in diesem Stadium niemals ein continuirliches Harnabträufeln, wie es bei der Ischuria paradoxa manchmal beobachtet werden kann, sondern der Urin wird in grösseren oder kleineren Zeitabschnitten von der Blase ausgestossen und zwar immer in annähernd gleich grossen Mengen“.

Wie verhalten sich nun meine Fälle, bei denen es sich um Verletzungen der allerverschiedensten Theile des Lumbal- und Sacralmarks handelt, zu diesen Angaben L. R. Müller's?

Sehen wir uns daraufhin unsere Anamnesen an, so finden wir, dass bei Fall 1, 2, 3, 5 und 6 sofort nach dem Trauma absolute Urinretention eintrat, die durch Wochen hindurch den Katheterismus nothwendig machte; nur in Fall 4 soll der Urin in der ersten Zeit angeblich tropfenweise abgegangen sein, so dass wir es also hier mit einem initialen Harnträufeln im 1. Stadium zu thun hätten. Hatte diese Retention längere Zeit bestanden — die angegebenen Zeiten schwanken zwischen 4 und beinahe 20 Wochen —, so trat jetzt eine wesentliche Aenderung des bisherigen Verhaltens ein: der Katheterismus wurde wieder überflüssig, der Urin wurde spontan ohne Kunsthülfe entleert. Freilich blieb auch jetzt die Entleerung der willkürlichen Beeinflussung entzogen und die Ausstossung des Urins erfolgte lediglich reflectorisch. Dabei zeigte sich nun, dass die Kranken meistens, aber nicht in allen Fällen, kurze Zeit vor der Entleerung ein dumpfes,

spannendes, drückendes, ziemlich unbestimmtes Gefühl hinter der Symphyse hatten, das ihnen das kommende Ereigniss signalisirte, und dann wurde der Urin in kräftigem, weithin hörbarem Strahl ausgestossen. Da zwischen dem ersten Auftreten des beschriebenen Gefühls und der Entleerung stets eine gewisse Zeit verstrich — bei Fall 2 schwankte dieselbe unter 9 Messungen zwischen 3—5 Minuten, bei Fall 6 unter 8 Messungen zwischen 1 und 2 Minuten, betrug also immer im Durchschnitt $1\frac{1}{2}$ bis 4 Minuten —, so konnten die Kranken in diesem Stadium stets rechtzeitig das Glas ergreifen und einer Beschmutzung der Wäsche vorbeugen. Ein eigentliches Harnträufeln, einen fortwährenden unfreiwilligen Abgang von Urin konnte ich in diesem Stadium niemals beobachten.

War die Miction einmal im Gang, so konnte sie nicht willkürlich unterbrochen werden, dagegen traten sehr häufig spontane und nur ganz kurzdauernde Unterbrechungen auf, so dass die Entleerung des gesamten Urins in mehreren Schüben erfolgte. Die jedesmal entleerten Mengen waren annähernd gleich gross; die natürlich vorhandenen Schwankungen hielten sich in engen Grenzen und zeigten sich im Wesentlichen von der Aufnahme und dem Verbrauch von Flüssigkeit abhängig. Bei meinen Fällen 2, 4 und 6, bei denen ich über genaue Angaben verfüge, schwanken die erhaltenen Zahlen im Laufe eines Versuchstages zwischen 65 und 260 in Fall 2, 30 und 210 in Fall 4 und 45 und 150 in Fall 6. Die Durchschnittsziffern sind 170, 104 und 92 ccm. Eine Beobachtung, die auch L. R. Müller gemacht hatte und die ich bei mehreren Kranken bestätigt fand, möchte ich hier nicht unerwähnt lassen. Uebte man auf die Gegend des Damms oder die oberen Theile der Oberschenkel einen beliebigen, etwas länger dauernden Reiz aus, so trat gewöhnlich sehr bald eine reflectorische Urinentleerung ein; am promptesten erfolgte diese Reaction bei Anwendung des elektrischen Stromes, so dass fast jede elektrische Untersuchung im Beginne ein oder mehrere Male deshalb unterbrochen werden musste.

Die Innervationsstörungen des Mastdarms ähneln denen der Blase sehr und bieten nach L. R. Müller „fast immer ein gleichartiges klinisches Bild: hartnäckige Stuhlverhaltung bei geformtem Stuhl und Incontinenz bei weicher oder flüssiger Stuhlbeschaffenheit. Bei allen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, einerlei wodurch sie bedingt sind (Compression, Hämatomyelie u. s. w.) und wo sie sitzen, ob im Halsmark, Brustmark oder im Conus, bestehen dieselben Klagen über dauernde Obstipation; kommt es dann schliesslich meist mit Hilfe von Abführmitteln zur Stuhlentleerung, so kann dieselbe gar nicht zurückgehalten oder beeinflusst werden.“

Unsere Fälle bestätigen nun diese Angaben L. R. Müller's vollständig. Bei allen Kranken bestand in der ersten Zeit hartnäckige Verstopfung, so dass gewöhnlich erst 8 Tage, zuweilen sogar noch länger, nach dem Unfall der erste Stuhl und auch dieser erst nach entsprechender Medication erfolgte. Eine Empfindung von der bevorstehenden Entleerung oder von dem Durchtreten der Fäces hatten die Kranken um diese Zeit nicht. Späterhin änderten sich diese Verhältnisse bei den meisten Kranken noch etwas. Die Pausen zwischen den einzelnen Defäcationen wurden geringer (Pat. H. W. hatte hier fast täglich ohne Kunsthilfe Stuhl), und in mehreren Fällen kam die Entleerung gewöhnlich ohne Nachhilfe zu Stande. Auch traten jetzt, wenigstens bei einigen Kranken, mehr oder minder lange Zeit vor der Entleerung dumpfe Gefühle im Unterleib auf, die sich bis zu starken Leibschmerzen steigern konnten und die bevorstehende Entleerung ankündigten. Das Durchschneiden des Kothes durch den After selbst merkten die Kranken auch jetzt meistens nicht. Uebereinstimmend gaben alle Kranken an, dass ihnen eine willkürliche Beeinflussung der Entleerung, z. B. Verhindern einer solchen bei bestehendem Stuhl drang auch nur für kurze Zeit, ganz unmöglich sei; trat einmal das „dumpfe Gefühl“ im Unterleib auf, so mussten sich die Kranken sofort für die Defäcation zurecht machen; versäumten sie dies aus irgend einem Grunde, so konnten sie auch in der späteren Zeit eine unfreiwillige Beschmutzung der Wäsche nicht verhindern. Bestand gelegentlich einmal Durchfall, so war diese überhaupt kaum zu vermeiden.

Um endlich noch zu den Innervationsstörungen des Genitalapparates zu kommen, so liessen sich auch hier verschiedentliche Abweichungen von der Norm constatiren. Die Libido scheint zwar in der ersten Zeit gewöhnlich, aber nur bei so schwerer Erkrankung wie in Fall 1 auch für längere Zeit, arg darnieder zu liegen. Fall 6, bei dem auch nach langem Aufenthalt in der Klinik und bei gutem Allgemeinbefinden angeblich noch jedes Verlangen nach Geschlechts-genuss fehlte, ist nicht ganz einwandfrei, da möglicherweise auch eine gleichzeitige Affection des Hodens (?) vorlag.

Erectionen konnten wir hier bei mehreren Kranken und recht gut ausgebildet beobachten. Ganz fehlten sie nur bei Fall 1; bei Fall 2 fehlten sie im ersten halben Jahr nach dem Unfall, später waren sie ebenso wie bei Fall 3 gut ausgebildet, angeblich genau so wie früher. Letzterer Pat. gab uns auch wiederholt an, dass dieselben nicht allzu selten bei sinnlichen Träumen oder entsprechenden Vorstellungen auftraten.

Obwohl also, wie aus dem Gesagten hervorgeht, bei einigen unserer Kranken mehr oder minder gut ausgeprägte Erectionen zu verschie-

denen Zeiten und bei verschiedenen Gelegenheiten auftraten, wurde von allen in gleicher Weise angegeben, dass sie nie mehr einen Samenverlust bei sich beobachtet hätten. Ob diese Angaben nun ganz den Thatsachen entsprechen oder vielleicht nur auf ungenügender Beobachtung oder Vergesslichkeit beruhen, kann ich nicht mit Sicherheit sagen; es erscheint vielleicht sogar letzteres wahrscheinlicher, da nach L. R. Müller's Untersuchungen zwar die Möglichkeit einer richtigen Ejaculatio seminis, nicht aber die der Potentia generandi bei Verletzungen des unteren Rückenmarks verloren gegangen ist.

Erwähnen möchte ich noch, dass unsere Pat. Ch. Z. 1 Jahr lang nach dem Unfall keine Menses mehr hatte. Erst nach dieser Zeit sollen dieselben wieder regelmässig anfangs alle 5, später alle 4 Wochen aufgetreten sein.

Uebersetzen wir diese ganzen Ausführungen noch einmal in toto, so finden wir L. R. Müller's Beobachtungen in jeder Hinsicht bestätigt. Ebenso wie er, konnten auch wir bei den Innervationsstörungen der Blase zwei ganz verschiedene Stadien unterscheiden: ein primäres der vollständigen Retentio urinae und ein secundäres der reflectorischen Entleerung. Bei den Störungen von Seiten des Mastdarms sahen auch wir Verstopfung bei festem Stuhl und Incontinentia alvi bei dünnem, und was die Störungen des Sexualapparates anlangt, so können wir wenigstens bestätigen, dass die Libido nicht zu fehlen braucht und dass Erectionen in den meisten Fällen recht gut noch möglich sind. Hinzufügen kann ich noch, dass auch die Menses sich nach längerem Aussetzen wieder in normaler Weise einstellen können. Gleichzeitig sehen wir aus dieser Zusammenstellung auch, dass wir, ebenso wie bei den Innervationsstörungen der Blase, auch bei denen der übrigen vegetativen Apparate stets mit mehr oder minder grosser Sicherheit zwei Perioden unterscheiden können: eine erste Periode des absoluten Versagens und eine zweite der reflectorischen Thätigkeit. So sehen wir, dass anfangs Erectionen fehlten, wo sie später sicher vorhanden waren, dass in der ersten Zeit der Stuhl nur in grossen Pausen mit künstlicher Nachhülfe entleert wurde, während später fast täglich eine Entleerung erfolgte, dass die Menses ein Jahr aussetzten und dann regelmässig wiederkehrten. Wie lange wir im einzelnen Fall auf das Eintreten der zweiten Periode und damit einer gewissen Besserung zu warten haben, lässt sich nicht sagen; es scheint dies wohl ganz von den individuellen Verhältnissen abhängig zu sein.

In allerjüngster Zeit sind nun auch von anderer Seite bereits weitere Bestätigungen der L. R. Müller'schen Beobachtungen veröffentlicht worden, die in jeder Beziehung geeignet erscheinen, die Lehre von der extraspinalen Lage der Centren für Blase, Mastdarm und Genital-

apparat in der Wissenschaft zu befestigen. So hat Rosenfeld einen Fall von Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina beschrieben, bei dem durch Jahre hindurch Störungen im Bereich der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparats bestanden, die vollständig den oben wiederholt beschriebenen entsprechen: Retentio urinae in der ersten Zeit, die Katheterismus nothwendig machte, dann reflectorische Entleerung, weiter Stuhlverstopfung, später tägliche Spontanentleerung bei hartem Stuhl, Incontinenz bei dünnem, endlich häufige Erectionen bei sinnlichen Vorstellungen und partielle Ejaculation, und auch van Gehuchten kam durch die Beobachtung eines Falles von Caudaverletzung und auf Grund seiner an Hunden und Kaninchen ausgeführten Experimente zu nahezu denselben Ergebnissen. Er unterscheidet allerdings 3 Centren in den sympathischen Ganglien, im Rückenmark und in der Hirnrinde, lässt aber ebenso wie wir den hier in Frage kommenden Reflex auf sympathischen Bahnen verlaufen. Er sagt: „Nous croyons donc, avec Müller, que les centres primaires de la miction, de la défécation, de l'érection et en partie aussi de l'éjaculation se trouvent dans les ganglions sympathiques du plexus hypogastrique. A ces centres sympathiques nous superposons cependant des centres médullaires localisés dans le cône terminal. Ceux-ci à leur tour se trouvent sous l'influence de centres supérieurs localisés dans l'écorce cérébrale“, und fährt dann fort: „Les centres sympathiques peuvent fonctionner d'une façon complètement indépendante des centres cérébro-spinaux“; damit spricht auch er sich für die Müller'sche Hypothese aus. Seine klinischen Beobachtungen sind dieselben wie bei uns.

Zum Schlusse dieser Arbeit möchte ich noch mit einigen Worten auf die Segmentdiagnose der beschriebenen Fälle eingehen. Zu welchen Resultaten ich durch meine Untersuchungen im steten Vergleich mit den Ergebnissen Anderer im Einzelnen gekommen bin, das wurde schon weiter oben im Anschluss an die Krankengeschichten ausgeführt; hier möchte ich dem bereits Gesagten nur noch Einiges hinzufügen.

Am leichtesten und relativ einfachsten wäre es wohl in der Mehrzahl der Fälle auf Grund des meist leicht und ziemlich exact zu erhebenden Sensibilitätsbefundes zu einer genauen Diagnose zu kommen. Leider sind die bis jetzt in der Literatur vorhandenen Angaben noch recht different und oft wenig zuverlässig. Wenn wir die hinreichend bekannten Tafeln von Thorburn, Allen Starr, Kocher, Wichmann, Head, Seiffer und L. R. Müller mit einander vergleichen, so finden wir überall recht beträchtliche Verschiedenheiten; ja die Angaben der Einzelnen gehen oft so weit auseinander, dass wir z. Z.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

S

noch fast nichts als absolut sicher ansehen können. Ich habe mich deshalb im Wesentlichen an die Tafeln L. R. Müller's gehalten, dessen Figuren mit den von mir erhaltenen am besten übereinstimmten.

Wo möglich noch unsicherer und in den Arbeiten in noch höherem Grade wechselnd sind die Angaben, die wir z. Z. über den Ursprung der einzelnen Muskeln besitzen. Ich will im Folgenden noch etwas auf meine eigenen Befunde eingehen, wobei ich mir freilich wohl bewusst bin, dass auch meine durch anatomische Controlle nicht gesicherten Angaben nur bedingte Gültigkeit haben; ich glaube aber, dass auf einem so umstrittenen Gebiet auch die kleinsten Bausteine noch ihren Werth besitzen.

Den M. sartorius lassen Zingerle aus L. 1, Strümpell-Jacob aus L. 1, 2, Leyden und Goldscheider aus L. 2, Thorburn, L. R. Müller und Kocher aus L. 3 entspringen. Das 3. Lumbalsegment erscheint mir, wenn wir besonders Zingerle's Fall 4 betrachten und damit meinen sehr ähnlichen Fall 2 vergleichen, für den Ursprung des Sartorius zu tief. Ob wir ihn aber, wie dies Zingerle thut, dem 1. Lumbalsegment zuzutheilen haben, ist mir besonders auch auf Grund von Gierlich's Arbeit noch recht fraglich. Ich möchte ihn deshalb, was auch nach Zingerle's pathologisch-anatomischem Befund wohl noch ganz gut möglich ist, in der Hauptsache aus L. 2 entspringen lassen.

Die Muskeln der Adductorengruppe beziehen ihre Innervation aus verschiedenen Segmenten des Lumbalmarks. Nach Raymond, Thorburn, Kocher, Allen Starr, Gowers u. A. entspringen dieselben aus L. 3 und 4, Wichmann setzt ihren Ursprung z. Th. etwas höher an. Auf Grund meines Falles 2 theile ich dem Adductor longus et brevis, dem Pectineus und vielleicht noch dem Gracilis in der Hauptsache das 2. Lumbalsegment zu, während die übrigen Adductoren jedenfalls tiefer zu setzen wären. Damit stimmen Zingerle's Beobachtungen insofern überein, als auch bei ihm bei vollkommen zerstörtem 3. Lumbalsegment einzelne Adductoren noch bewegungsfähig waren.

Für den Ileopectineus wird fast immer eine sehr hohe Lage im Rückenmark angenommen; so lassen ihn Leyden und Goldscheider aus L. 1, Starr-Edinger aus L. 1, 2, 3, Gowers aus L. 2, 3, L. R. Müller aus L. 2, Bruns aus L. 1, 2, 3 und Wichmann ebenfalls aus L. 1, 2, 3 stammen. Da sich in meinen Fällen 1 und 2 absolut keine willkürliche Contraction dieses Muskels mehr nachweisen liess, so kann man daraus vielleicht auf einen tieferen Ursprung, also etwa aus L. 3, schliessen.

Der Ursprung des Extensor cruris quadriceps wird von den meisten Autoren in das 3. und 4. Lumbalsegment verlegt; einige lassen auch noch das 2. Lumbalsegment sich daran betheiligen. Da wir bei Fall 2 noch eine geringe Bewegungsfähigkeit des Extensor wahrnehmen konnten, so könnte unsere Beobachtung diese letztere Annahme stützen. Dass auffallenderweise die erhaltenen Reste gerade dem Vastus externus angehörten, der verschiedentlich am tiefsten gelegt wird, wurde schon oben erwähnt.

Für den Tensor fasciae latae bestimmt Wichmann L. 4 und 5, ebenso Kocher, L. R. Müller nur das 5. Lumbalsegment, Bruns nur das 4. Da dieser Muskel in meinem Fall 3 vollständig intact, eher vielleicht noch hypertrophisch war, er andererseits sich in Fall 6, wo schon der Extensor cruris geschwächt war, deutlich erkrankt zeigte, so möchte ich ihn, Bruns' Angaben folgend, in das 4. Lumbalsegment verweisen.

Für die Beuger des Unterschenkels bestimmen die meisten Autoren L. 4 und 5, L. R. Müller nur das 5. Lumbalsegment. Da sich die in Frage kommenden Muskeln bei Fall 3 zwar willkürlich beweglich, aber doch geschwächt zeigten und sich in Fall 6 ähnlich verhielten, so glaube ich daraus schliessen zu dürfen, dass sie tatsächlich aus dem 4. und 5. Lumbalsegment stammen. Da sowohl in meinen Fällen, als auch in dem schon früher erwähnten Fall Schwendtnr (Müller, Hagen) stets der Biceps der schwächste der 3 Muskeln war, so erscheint es wahrscheinlich, dass dieser der am tiefsten gelegene ist; wir hätten also für die Semimuskeln (*M. semimembranosus* und *semitendinosus*) das 4., für den Biceps femoris das 5. Lumbalsegment als Hauptsegment zu betrachten.

In Bezug auf seine segmentäre Stellung noch recht umstritten ist der *Musc. tibialis anticus*. Nach Wichmann's Zusammenstellung lassen ihn Allen Starr, Edinger, Leyden und Goldscheider, Schultze, Bruns aus L. 4, Oppenheim aus L. 3 und 4(?) entspringen, während er selbst sich für L. 4 (5) entschliesst. Kocher theilt ihm das 1. Sacralsegment zu, während ihn Gierlich mit dem 5. Lumbalsegment in Verbindung bringt. L. R. Müller hat ihn in seiner ersten Arbeit beim 2. Sacralsegment erwähnt, hält es aber in seiner späteren Arbeit für wahrscheinlich, „dass das Centrum des *Tibialis anticus* noch über das der Beuger des Unterschenkels zu verlegen ist“. Für ihn wie für Strümpell und Barthelmes steht fest, „dass es viel höher zu localisiren ist als die Ganglienzellen für die *Plantarreflectores* des Fusses und der Zehen“. Die letztere Annahme kann ich ohne Weiteres bestätigen, mit der ersteren jedoch

8*

kann ich mich, wenigstens auf Grund meiner Fälle, nicht einverstanden erklären. In allen hierher gehörigen Fällen (3, 4 und 6) war der *Musc. tibialis anticus* gelähmt, meist mit deutlicher Entartungsreaction, während die Unterschenkellexoren noch recht leidlich functionirten. Ich glaube dies nöthigt uns wohl dazu, die Flexoren als die höher gelegenen anzusehen. Nach Allem erscheint es mir am zweckentsprechendsten mit Gierlich das 5. Lumbalsegment als Ursprungsstelle des *Tibialis anticus* anzunehmen.

Ebenfalls noch recht wenig gesichert ist die segmentäre Stellung der Glutäen. Nach Kocher entspringen *Glutaeus medius* und *minimus* aus L. 4 und 5, *Glutaeus maximus* aus S. 1, nach Bruns stammen die Extensoren der Hüfte (*Glut. max.*) aus dem 5. Lumbalsegment, Gowers verlegt die Abductoren ins 4., die Strecker der Hüfte ins 5. Lendensegment, L. R. Müller erwähnt die Abductoren beim 5. Lenden², den *Glut. maximus* beim 1. Sacralsegment, und nach Gierlich haben die Glutäalmuskeln „aus dem 2. bis 5. Lumbalsegment keine Bezüge“. Wichmann fasst die bis dahin bekannten Ergebnisse zusammen und bestimmt für *Glutaeus medius* und *minimus* 4. 5., 1., für den *Glutaeus maximus* 5., 1. Nach meinen eigenen Untersuchungen möchte ich auf Grund der Fälle 3, 4 und 6 für *Glutaeus medius* und *minimus* in der Hauptsache das 5. Lendensegment festsetzen; der *Glutaeus maximus*, der auch nach den Anschauungen der meisten Anderen etwas tiefer entspringt, wäre dann nach L. 5 und S. 1 zu verlegen. Meine Angaben würden also am ehesten die von Kocher und L. R. Müller bestätigen.

Auch über den *Peronaeus* sind die Acten bis jetzt noch in keiner Weise geschlossen. Die in der Literatur vorhandenen Angaben über den *Peronaeus longus*, der ja für uns hauptsächlich nur in Betracht kommt, schwanken ganz ausserordentlich. So giebt L. R. Müller für die „*Peronäalmusculatur*“ das 2. Sacralsegment an, während Gowers den *Peronaeus longus* mit dem 4. Lumbalsegment in Verbindung bringt. Bruns bestimmt S. 1 und S. 2 für die „*Peronaei*“ und Kocher für dieselben Muskeln S. 1. Wichmann endlich setzt für den *Peronaeus longus*, nach reiflicher Erwägung der verschiedenen Möglichkeiten L. 5 und S. 1 an. Auf Grund meiner eigenen Fälle bestimme ich für diesen Muskel das 5. Lumbalsegment, wobei ich auch eine eventuelle Betheiligung des 1. Sacralsegments noch mit in Betracht ziehen möchte.

Ueber die übrigen hier nicht erwähnten Muskeln kann ich auf Grund meiner eigenen Fälle nichts aussagen. Ausführliche Besprechungen auch dieser finden sich bes. bei Wichmann, verschied-

dentliche Angaben ferner auch bei Gowers, Kocher, Bruns, L. R. Müller u. s. w. Erwähnen möchte ich hier nur noch, dass auch meine Beobachtungen durchaus dafür sprechen, dass wir den M. gastrocnemius und die kleinen Fussmuskeln tiefer als die bisher hier besprochenen Muskeln, also wohl im 1. beziehungsweise im 2. Sacral-segment zu suchen haben.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Strümpell, für die lebenswürdige Ueberlassung dieser Fälle zur Publication und die reiche Anregung, die er mir bei jeder Gelegenheit zu Theil werden liess, sowie auch Herrn Privatdocent Dr. L. R. Müller für gelegentliche freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1) Schmaus, Beiträge zur pathol. Anatomie der Rückenmarkerschütterungen. Virchow's Arch. Bd. 122.
- 2) Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Comotio spinalis. München. med. Wochenschr. 1899. Nr. 3.
- 3) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. I. Bd. 1896.
- 4) Henle, Die Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. Handbuch der prakt. Chirurgie, herausgegeben von Bergmann, Bruns und Mikulicz.
- 5) König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie.
- 6) Wagner-Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie. Lieferung 40.
- 7) v. Kryger, Experimentelle Studien über Wirbelverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1897. Bd. 45.
- 8) Bruns, Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Centralbl. f. die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. Bd. IV. 1901.
- 9) Hagen, Ein Fall von traumatischer Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes mit besonderer Berücksichtigung der Localisation des Reflexcentrums für die Blase. Inaug.-Dissert. Erlangen 1901.
- 10) Rossolimo, Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie. Neurolog. Centralblatt 1891. Nr. 9.
- 11) Gierlich, Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- und 1. Sacralwurzeln. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1900. 18. Bd.
- 12) Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.

- 13) Allen Starr, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord, with remarks upon their diagnosis and their surgical treatment, with a report of six cases, in three of which the tumor was removed. The American journal of the medical sciences. June 1895.
- 14) Schönborn, Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 21.
- 15) Hahn, Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Sammelreferat. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. Bd. 1.
- 16) Schiff, Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris. Neurol. Centralbl. 1896. Bd. 15.
- 17) Mayer, 3 Fälle von traumatischer Läsion des unteren Rückenmarksendes, bezw. der Cauda equina. Neurol. Centralblatt 1896. Bd. 15.
- 18) Oppenheim, Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarks beschränkende traumatische Erkrankung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 21.
- 19) Bechterew, Ueber Affection des Conus medullaris und der Cauda equina. Neurol. Centralbl. 1891.
- 20) Rosenfeld, Zur Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22.
- 21) Köster, Zur Casuistik der Erkrankungen des Conus terminalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12.
- 22) Higier, Centrale Hämatomyelie des Conus medullaris. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 9.
- 23) Schultze, Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 5.
- 24) Minor, Zur Pathologie der traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Das Gebiet des Epiconus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 19.
- 25) Bálint, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 19.
- 26) Lépine, Étude sur les Hématomyélies. Lyon et Paris 1900.
- 27) Bregmann, Zur Kenntniss der centralen Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10.
- 28) L. R. Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
- 29) Derselbe, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 19.
- 30) Derselbe, Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21.
- 31) Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogen. Hämatomyelie, sekundäre Höhlenbildung). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12.
- 32) Brauer, Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei completer Rückenmarksquerläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18.
- 33) Strümpell und Barthelmes, Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18.

- 34) Schlesinger, Nephrolithiasis und Rückenmarkserkrankungen. Wiener klin. Rundschau 1901. Nr. 41.
- 35) Volhard, Ueber einen Fall von Tumor der Cauda equina. Deutsche medic. Wochenschr. 1902. Nr. 33.
- 36) Pearce Bailey, Traumatic hemorrhages into the spinal cord. The Medic. Record. April 1900. Ref. Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1901.
- 37) Becker, Hämatomyelia, with report of three cases. The Medic. Record. 1900. Ref. Centralbl. f. Nervenh. und Psychiatrie 1901.
- 38) Lloyd, A case of hematomyelia. Journ. of nerv and mental disease 1900. Ref. Centr. f. Nervenheilk. u. Psych. 1901.
- 39) Stommel, Ein Fall von traumatischer Hämatomyelia. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 3.
- 40) Murawjeff, Eigenartiger Fall von Hämatomyelia. Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 2.
- 41) Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der Hämatomyelia. Neurol. Centralblatt 1900. Nr. 5.
- 42) Souques, Lésion traumatique des nerfs de la queue de cheval et du cone terminal, Revue neurologique. 1899. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie 1901.
- 43) Bechterew, Ueber Affectionen der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15.
- 44) Hirschberg, Zur Lehre von den Erkrankungen des Conus terminalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.
- 45) van Gehuchten, Un cas de lésion traumatique des racines de la queue de cheval. (Contribution à l'étude des centres de la miction, de la défécation, de l'érection, de l'éjaculation et du centre anal.) Le Névraque. Vol. IV. fasc. I.
- 46) Seiffer, Das spinale Sensibilitätschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 34. 1901.
- 47) Minor, Centrale Hämatomyelia. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 24.
- 48) Sarbó, Beitrag zur Localisation des Centrum für Blase, Mastdarm und Erektion beim Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 25. 1893.
- 49) Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 25. 1893.
- 50) Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 22. 1893.
- 51) Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Deutsch von Dr. C. Wernicke. Cassel und Berlin 1885.
- 52) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain 1894.
- 53) Strümpell, Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15.
- 54) Haeckel, Ueber 2 Fälle von traumatischer Erkrankung des Conus medullaris. Inaug.-Dissert. Breslau 1901.
- 55) Trapp, Zur Kenntniss der Wirbelbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 45. 1897.
- 56) Lachmann, Gliom im obersten Theil des Filum terminale mit isolirter Compression der Blasenerven. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 13. 1882.

- 57) Bruns, Klinische und pathologisch anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 28. 1896.
- 58) Minor, Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 28. 1896.
- 59) Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 28. 1896.
- 60) Kirehhoff, Zur Localisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 15. 1884.
- 61) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.
- 62) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von C. Grube. 1892.
- 63) Stolper, Ueber Luxationen und Fracturen der Halswirbelsäule. Allg. med. Centralzeitung 1897. Nr. 9 und 10.
- 64) Derselbe, Die neueren Arbeiten über traumatische Erkrankungen der Wirbelsäule. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1902. Nr. 8 und 9.
- 65) Derselbe, Die Behandlung der Rückenmarksverletzungen. Allg. med. Centralzeitung 1898. Nr. 56 und 57.
- 66) Derselbe, Ueber die sogen. Rückenmarkerschütterung. Wissenschaftliche Mittheilungen des Instituts zur Behandlung von Unfallverletzten in Breslau.
- 67) Goldscheider und Flatau, Ueber Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 31.
- 68) Schlomer, Ueber traumatische Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnitts. Inaug.-Dissert. Kiel 1898.
- 69) Pfeifer, Ueber Rückenmarksblutungen und centrale Hämatomyelie. Centralblatt f. allgem. Pathologie und path. Anatomie. Bd. 7. 1896.
- 70) Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut. Deutsch von Seiffer. Berlin 1898.
- 71) Petré, Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection nebst einem Beitrag zur Kenntniss der secundären Degeneration des Rückenmarks. Nordisk medicinskt Arkiv 1901.
- 72) Fuld, Ueber das Verhalten des Sphincter ani bei Hunden mit exstirpirtem Lendenmark. Inaug.-Diss. Strassburg 1895. Ref. Neur. Centralbl. 1896.
- 73) Wersilow, Zur Frage von der centralen Hämatomyelie. Ref. Neur. Centralbl. 1896.
- 74) Laehr, Ueber Hämatomyelie. Ref. Neurol. Centralbl. 1896.
- 75) Raymond, Sur les affections de la queue de cheval à propos de deux cas de ces affections. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1895. Ref. Neur. Centralbl. 1896.
- 76) Barbour, Cerebro-spinal concussion. Journ. of nerv. and ment. disease 1891. Ref. Neur. Centralbl. 1891.
- 77) Eulenburg, Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe. Zeitschr. f. klin. Medicin. Ref. Neurol. Centralblatt 1891.
- 78) Laquer, Ueber Compression der Cauda equina. Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 7.
- 79) Bregmann, Zur Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnitts. Neur. Centralbl. 1897. Nr. 19.
- 80) Köster, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9.

81) Clemens, Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9.

82) Schiff, Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris, nebst differentialdiagnostischen Bemerkungen über Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris. Zeitschr. f. klin. Medicin 1896. Bd. 30. Ref. Neurolog. Centralbl. 1897.

83) Elliot, Secondary Pott's disease with compression of the Cauda equina, following empyema. New-York Med. Journ. 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.

84) Dexler, Combinirte Schweiflähmung und Sphincterenparalyse des Pferdes. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 13. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.

85) Benda, Ein Fall von Hämatomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 44. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.

86) Bruns, Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralumbalen Quertrennungen des Marks. Wien. klin. Rundschau. Ref. Schm. Jahrb. 1902.

87) Schultze, Zur Frage von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei querer Durchtrennung des Rückenmarks. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie. VIII.

88) Schwartz, Ueber die Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Petersb. med. Wochenschrift. XXVI. Ref. Schmidt's Jahrb. 1902.

89) Bartels, Fehlen der Kniesehenreflexe bei dorsaler Compressionsmyelitis mit Degeneration der hinteren Wurzeln im Lendenmark. Neurol. Centralbl. 1902. Nr. 10.

90) Krause, Zur Segmentdiagnose der Rückenmarksgeschwülste, nebst einem neuen durch Operation geheilten Fall. Berl. klin. Wochenschrift. Ref. Neur. Centralbl. 1902. Nr. 12.

91) Knappe, Untersuchungen über die motorischen Kerne spinaler Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20.

92) Kausch, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. 1901. VII.

93) Watts, A case of partial rupture of the spinal cord without fracture of the spine. Brit. med. Journal 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.

94) Willard and Spiller, Concussion of the spinal cord. New-York Medical Journal 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.

95) Schulz, Ueber Unfallerkrankungen. Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Braunschweig 1897. Ref. Neurol. Centralblatt 1898.

96) Stolper, Ueber traumatische Blutungen um und in das Rückenmark. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1898. Nr. 2. Ref. Neurol. Centralbl. 1898.

97) Kirchgässer, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkerschütterung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 11. Ref. Neurolog. Centralbl. 1898.

98) Senator, 2 Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Beitrag zur Kenntniss der Sehnenreflexe, der secundären Degenerationen und der Körnchenzellen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Medicin. Ref. Neurol. Centralblatt 1898.

99) Labin, Klinischer Beitrag zur Diagnose der Affectionen des Conus terminalis. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10. Ref. Neurol. Centralbl. 1899.

- 100) Schlesinger, Hämatomyelie des Conus medullaris im Anschluss an das Redressement nach Lorenz. Neurol. Centralbl. 1899.
- 101) Minor, Die Peronealgruppe der Rückentraumen. Ref. Neurol. Centralblatt 1899.
- 102) Murawjeff, Ein Fall von Rückenmarksapoplexie. Ref. Neurol. Centralbl. 1899.
- 103) Kazowzky, Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen. Neurol. Centralbl. 1899.
- 104) Kirchgässer, Weitere Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 13. Ref. Neurol. Centralbl. 1899.
- 105) Brasch, Zur Frage der Aufhebung der Patellarreflexe bei hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1899.
- 106) Minor, Klinische und anatomische Untersuchung über traumatische, von centraler Hämatomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarks. Comptes rendus du XII. Congrès international de médecine. Ref. Neurol. Centralbl. 1897 u. 1900.
- 107) Zingerle, Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie 1899.
- 108) Laehr, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen, unter bes. Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffectionen. Charité-Annalen. Jahrg. XXII.
- 109) Blumenau, Zur Symptomatologie der Erkrankungen des Conus medullaris. Neurol. Centralbl. 1899.
- 110) Taylor, Immediate effects upon the spinal cord of fractures or dislocations of the vertebrae. Journ. of the Boston society of med. sciences 1898. Ref. Neur. Centralbl. 1900.
- 111) Leszynski, Anomalous symptoms following traumatic hemorrhage into the spinal cord. Journ. of nervous and mental disease 1899. Ref. Neur. Centralbl. 1900.
- 112) Brauer, Die Beziehungen der Rückenmarksquerläsion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. Münch. med. Wochenschr. 1899.
- 113) Fischer, Ueber einen Fall von Hämatomyelie. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden 1899. Ref. Neurol. Centralbl. 1900.
- 114) Perman, Ett fall af traumatisk haematomyeli. Hygiea 1899. Ref. Neurol. Centralbl. 1900.
- 115) Bailey, Primary focal haematomyelia from traumatism — a frequent but often unrecognized form of spinal — cord injury. Medical Record 1898. Ref. Neurol. Centralbl. 1900.
- 116) Epstein, Ein Fall von traumatischer Rückenmarkserkrankung. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Ref. Neurol. Centralbl. 1900.
- 117) Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien 1897.
- 118) Hartmann, Klinische und pathol.-anatom. Untersuchungen über die uncomplicirten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. und Nervenkrankheiten. 1900. Ref. Neurol. Centralbl. 1901.
- 119) Fürstner, Hämatomyelie und doppelseitige Plexuserkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
- 120) Minor, Lésions traumatiques dans le domaine de l'épîcône médullaire.

Section f. Neurologie auf dem 13. internationalen Congress zu Paris. Ref. Neurol. Centralbl. 1901.

121) Laignel-Lavastine, Hämatomyelie des Epiconus und der Basis des Conus terminalis des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1901.

122) Męzekowski, Hämatomyelie des Conus medullaris. Neurol. Centralbl. 1901.

123) Mingazzini und Panichi, Experimenteller Beitrag zur Physiopathologie der Cauda equina und des Conus medullaris. Arch. ital. de Biolog. XXXII. Ref. Neurol. Centralbl. 1901.

124) Schleip, Ueber einen Fall von traumatischer Erkrankung des Conus medullaris. Inaug.-Dissert. Freiburg 1898.

125) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.

Die einschlägige Literatur, soweit nicht schon hier angegeben, findet sich verzeichnet bei Wagner-Stolper⁶⁾, Wichmann¹²⁾, L. R. Müller²⁸⁾, Bruns⁸⁾, und Lépine²⁶⁾.

•

III.

(Aus der II. med. Klinik zu Budapest. Dir.: Prof. Dr. Karl Kétly.)

Die Entstehung der Tabes.

Von

Dr. Koloman Pándy,

Primararzt der Irrenabth. des allg. Krankenhauses in B. Gyula, Ungarn.

(Mit Tafel I.)

Im Jahre 1892/93 beschäftigte ich mich an der Budapester Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskranke (gew. Chef Prof. Dr. Laufenaue) mit experimentellen neuropathologischen Studien. — Ich wollte im Wege chronischer Vergiftungen Nervenkrankheiten bei Thieren hervorrufen, um die organischen Ursachen derselben post mortem untersuchen zu können. Im Laufe dieser Untersuchungen — über welche ich im ung. Archiv für Med. II. Band schon berichtet habe — ergab sich ein unerwartetes und überraschendes Resultat, die Entartung nämlich der Hinterseitenstränge bei chronischer Nicotinvergiftung der Kaninchen (2 Thiere). Dieser Befund gab mir Veranlassung, meine Studien fortzusetzen, weshalb ich auch die Beschreibung dieser Fälle im Folgenden anführe:

„Die Veränderung erscheint am schönsten bei der makroskopischen Betrachtung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke. — Eine keilförmige blasse Partie an der Stelle des inneren HS. fällt in die Augen, die sich von der Peripherie bis zum Canalis centralis erstreckt und in jeder Höhe des Dorsalmarkes ununterbrochen vorhanden bleibt. — Im Lumbalmark reicht dieser degenerirte Theil nicht ganz bis zur Peripherie, sondern seine hintere Grenze ist durch eine Linie, welche man durch den Winkel der Hinterhörner zieht, angedeutet. Im Dorsaltheil erstreckt sich der Keil bis zum Rand und seitwärts gegen die Hinterhörner zu.

Die mikroskopische Untersuchung an gefärbten Chromsäure-Präparaten zeigt, dass an der erwähnten Stelle die Grenze der Myelinscheide undeutlich, der Axencylinder blass und körnig zerfallen ist. An Stelle einzelner Fasern tritt ein leerer heller Hof auf, so dass der Strang hier wie durchlöchert erscheint. Die Gliafasern weben sich ohne Ordnung der Septa durch, deren Eintheilung vollständig

verschwunden ist. Diese Degeneration ist an der seitlichen Grenze des inneren Hinterstranges am schönsten entwickelt, erreicht aber am Rand die Spitze der Hinterhörner und übergeht auch auf die lateralen Hinterstränge.

Die Weigert'sche Färbung zeigt die Verhältnisse sehr mangelhaft, der Hämatoxylin-Kupferlack verdeckt, was die Chromsäure sonst am deutlichsten zeigt. Bei anderen myelitischen Processen kommt dieses Verhalten ebenfalls vor.

An Längsschnitten sieht man, dass die Axencylinder vielfach geschlängelt sind. In seinem Verlauf verdickt sich mancher Axencylinder auf das 3—4fache seines Durchschnittes.“

Ich hatte schon damals diese Veränderungen in folgender Weise erklärt:

Durch die Vergiftung werden gewisse gegen Stoffwechseleränderung speciell empfindliche Theile des Nervensystems im Rahmen einer allgemeinen Gewebsveränderung bevorzugt, und es deutet Vieles darauf hin, dass eben die Hinterstränge gegenüber Stoffwechselstörungen besonders empfindlich sind. (Entartung der Hinterstränge in Folge Stoffwechselstörung durch Lues, Secale, Pellagra, Blei, Alkohol, Arsen(?), Diphtherie u. s. w.)

Es ist leicht verständlich, dass die erwähnte bei Nicotinkaninchen gefundene Hinterstrang-Degeneration meine Aufmerksamkeit gefesselt hat, insbesondere steigerte mein Interesse die Angabe Strümpell's, der in seinem Lehrbuche der Medicin 2 Fälle von Nicotintabes beschrieben hat, wo er als Ursache des tabischen Symptomencomplexes eine chronische Nicotinvergiftung angenommen hat. All' dies bewog mich, meine Versuche im Jahre 1893—1894 mit der wohlwollenden Unterstützung meines damaligen Chefs, Prof. Dr. Karl Kétly, fortzusetzen. Um mich in noch weiteren Gesichtskreise orientiren zu können, wollte ich nicht nur durch mehrere einzelne Gifte im Nervensystem der Versuchsthiere Stoffwechselstörungen verursachen, sondern ich gab auch zugleich dieselben Gifte mit einander combinirt (so, wie wir bei Menschen Nervenkrankheiten aus combinirter Aetiologie entstehen sehen, z. B. Alkohol + Lues, Alkohol + Nicotin, Alkohol + Blei, Alkohol + Hg, oder die Lues mit irgend welcher anderen Stoffwechselstörung combinirt). Ich hatte chronische Vergiftungen mit Nicotin + Branntwein, Nicotin + Cocain, Nicotin + Ergotin, Ergotin + Cocain unternommen, dabei die Thiere sorgfältig beobachtet und post mortem das ganze per. und centr. Nervensystem mit sämmtlichen anwendbaren Methoden untersucht. Durch diese Versuche gelangte ich in Besitz einer grossen Zahl eines bis heute nicht und auch in der Zukunft kaum verwendbaren Materials, welches aufzuarbeiten meine ander-

weitige Beschäftigung seit jener Zeit mir keine Gelegenheit gab. — So viel hatte ich trotzdem bei der makroskopischen Betrachtung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparate erfahren, dass bei den Versuchsthieren keine ausgesprochene Veränderung der Hinterseitenstränge entstanden ist. (Ich bemerke, dass ich einfach mit Nicotin, Cocain, Ergotin und Brantwein je 5—5 Thiere, mit Combination dieser Gifte je 1—1 Thier vergiftet habe.) Die Versuche von Neuem zu beginnen, die Ursache der Misserfolge zu suchen, ist mir seither nicht geglückt.¹⁾

Gleichzeitig mit den erwähnten Versuchen — eben weil ich mit Ergotin nur bei 2 der Versuchsthier Hautgangrän hervorrufen konnte —, aber auch in diesen Fällen ist es mir nicht gelungen, weder im Augenhintergrund (bei dieser Untersuchung standen mir Prof. Gross, Szili und Goldzieher bereitwilligst zur Hülfe), noch im Nervensystem eine Entartung der Gefässe hervorzubringen, ich bin daher auf den Gedanken gekommen, die aus allgemeiner Stoffwechselstörung entstehende Gefässentartung in der menschlichen Pathologie zu erforschen und das Verhalten des Nervensystems in diesen Fällen zu untersuchen.

Ich dachte mir schwere Fälle von allgemeiner Arteriosklerose, wo sämtliche Gefässe des Körpers, so hoffentlich auch jene des Nervensystems entarten. Zufälligerweise starben zur selben Zeit in einigen Monaten 4 Kranke der Klinik, die sämtlich an schwerster Arteriosklerose gelitten haben. Das RM. dieser Kranken wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, und nach 4—5 Wochen sah ich, ziemlich überrascht, dass die HSS. dasselbe Bild wie das der ersten nicotisirten Kaninchen zeigten. Die Goll'schen Stränge im CM. sind mit der grauen Substanz gleich gefärbt und heben sich scharf hervor im dunkelgrünen Grund des übrigen RM.-Querschnittes. Im CM. ist das Bild dasselbe gewesen, wie wir es an Chromsäure-Präparaten bei vorgeschrittener Lumbaltabes und bei aufsteigender HS.-Degeneration zu sehen gewöhnt sind. Die Veränderung erscheint auch im Dorsal- und Lumbalmark ziemlich scharf, kommt jedoch schon in unterem Cervicalmark auf die Gegend des Schultze'schen Kommas, bald zieht sie sich dem inneren Rand der Hinterhörner zu, um endlich diffus im ganzen HS. zu verschwinden. — Im unteren Cervicalmark nimmt die Veränderung keilförmige Gestalt an, vorwärts breitet sie sich in Knäuelform aus, so wie wir es bei Tabes häufig finden und entsprechend

¹⁾ Bei Beurtheilung dieser Misserfolge darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass auch beim Menschen der Brantwein einmal unter 1000 Fällen eine HS.-Erkrankung verursacht, Lues, Ergotin, Pellagra, perniciöse Anämie ebenfalls nur selten in vielen Hundert Fällen HS.-Veränderungen hervorrufen.

dem Bilde, welches Minnich im Cervicaltheil eines hydropisch degenerirten Rückenmarks zeichnet (Redlich giebt ein ähnliches Bild bei Tabes. Jahrbuch für Psych. B. XI, T. II. F. V. C.). Ich hebe noch einmal hervor, dass dieses Bild nur an in frischer Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten so klar und von der Tabes kaum unterscheidbar erscheint, die Färbung und die mikroskopische Untersuchung führen dagegen zu ganz verschiedenen Resultaten.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Präparate hat ergeben, dass die Stoffwechselstörungen der Hinterstränge zuerst immer auf gewisse Prädilectionsstellen localisirt auftreten, und dass wir aus diesem Verhalten der HSS. nicht nur die Tabes, sondern auch die übrigen HS-Erkrankungen erklären können; jedoch geben dieselben Präparate keinen Beweis dafür, dass die Tabes Folge einer Gefässerkrankung wäre, sie beweisen das Entgegengesetzte.

Bevor ich diese Folgerung weiter auseinandersetze, will ich die erwähnte arteriosklerotische Degeneration des Rückenmarks und auch diejenigen Veränderungen, welche ich bei anderen Circulations- und Stoffwechselkrankheiten gefunden habe, beschreiben.

Die Fälle sind im Kurzen die folgenden ¹⁾:

I. Fall. G. M., 68 J. alt, Fleischhauer, wird in somnolentem Zustande aufgenommen. Zeichen einer Rückenmarkskrankheit waren nicht vorhanden,

Sectionsbefund: Endoarteriitis chronica deformans im ganzen arteriellen System mit den ausgebreitetsten Verkalkungen; die Aorta ist in ihrem ganzen Verlaufe zu einem rigiden Rohr verändert, consecutive Hypertrophie des linken Herzventrikels, Verkalkung der Coronaria, besonders links; einige schwielige Streifen im linken Papillarmuskel, vorgeschrittenes Lungenödem, chronischer Magenkatarrh, chronische interstitielle Nephritis, braune Atrophie der Leber, Induratio cyanotica renum.

Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen, letzteres dicht, atrophisch; Dura hypertrophisch; auf seiner Oberfläche besonders rechts und in der Scala media mit zerreisslichen, stark vasculirten, leicht abziehbaren bindegewebigen Auflagerungen. Die weichen Hirnhäute milchartig getrübt. — Frontalloben sehr saftreich, die Venen gefüllt, weiche Hirnhäute leicht abziehbar. Die Frontalwindungen sind äusserst schmal, mit gewundenem Verlauf, die Markleisten eingezogen. An der Art. bas., an der Carotis communis, an der linken Vertebralis, an der linken Art. fossae Sylvii zahlreiche schwefelgelbe, undurchsichtige, linsengrosse Verdickungen. Die Gefässe sind durchgängig. — Seitenventrikel mässig erweitert, in ihrem Innern ungefähr 35 g reine Flüssigkeit. Ependym etwas verdickt, Sehhügel sehr fein granulirt, Gehirn blutarm, saftreich, etwas weicher als gewöhnlich.

II. Fall. Frau W. L., 33 J. alt, seit 1892 krank, gestorben ohne

¹⁾ Für diese Daten bin ich Herrn Prof. Pertik zu Dank verpflichtet.

Symptome einer Nervenkrankheit am 16. März 1894. (Einige Tage vor ihrem Tode Delirien.)

Obduction: Aneurysma cylindricum semiperiphericum parietis anterioris arcus aortae, Dilatatio aortae ascendens, endoarteritide chronica deformanti, partim petrificata, affecti cum hypertrophia dilatativa ventriculi cordis utriusque et degeneratione adiposa myocardii subsequenti; — Induratio brunea pulmonum, cyanotica lienis, Hydrops ascites extr. infer. Aneurysma parziale chronicum cordis, Hypoplasia renis dextris, Arteriosclerosis renum.

Ueber das makroskopische Bild des Nervensystems keine Daten.

III. Fall. Frau V. S., 44 J. alt, seit 4 Jahren krank, gest. am 16. April 1894. Einige Tage vor dem Tode soporös, sonst keine Nervensymptome.

Obduction: Insufficiencia valvularum semilunarium aortae subsequente hypertrophia dilatativa majoris gradus ventriculi cordis utriusque; Infarctus haemorrhagicus in lobo sup. pulmonis dextri et sinistri magnitudine usque pugnus virile aequans; Induratio brunea pulmonum et cyanosis hepatis et lienis; Deg. adiposa musculorum cordis; Endoarteritis chronica deformans arteriarum summarum; Degeneratio parenchymatosa renum.

Ueber die makroskopische Veränderung des Nervensystems habe keine Daten.

IV. Fall. Frau A. L., 42 J. alt, seit 4 Monaten krank, gestorben am 18. Mai 1894. Sie hat ausstrahlende Schmerzen im Rücken gehabt, zu welchen Kopf- und Gliederschmerzen sich gesellten. Der ganze Körper bei Berührung schmerzhaft. In der letzten Zeit stundenlange Bewusstlosigkeit. Klinische Diagnose: Insufficiencia valv. semil. aortae; Endoarteriitis. Keine Section, abgesehen von Herausnahme des Rückenmarks und Gehirns.

V. Fall. Diesen und 2 folgende Fälle (VI, VII) habe ich ohne weitere Angabe bloß mit der Diagnose „Endoarteriitis chronica“ erhalten. Der VI. Fall stammt von einem 31 Jahre alten Manne; dieser Fall ist deshalb von besonderem Interesse, weil er beweist, dass die Degenerationen nicht vom Senium, sondern von der Arteriosklerose abhängen.¹⁾

Die oben erwähnte Hinterstrangdegeneration bei der Arteriosklerose habe ich in allen diesen sieben Fällen gefunden, ausserdem scheint an diesen Rückenmarken charakteristisch zu sein die Verdickung der Septa, welche man auch mittelst der histologischen Untersuchung nachweisen kann; sie tritt aber schon bei der makroskopischen

¹⁾ Sander hat in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte im Jahre 1894 in Basel die arteriosklerotischen Degenerationen in Verbindung mit den senilen Rückenmarksdegenerationen beschrieben. Diese Daten konnte ich nach dem kurzen Autoreferat nicht gebührend verwerthen.

Betrachtung in Müller'scher Flüssigkeit gehärteter en bloc-Stücke hervor.

Sämmtliche Veränderungen habe ich nach dem makroskopischen Bilde zuallererst — wie leicht verständlich — der Gefässentartung zugeschrieben; um dann in's Klare zu kommen und ein Vergleichsmaterial gewinnen zu können, habe ich einige Rückenmarke mehrerer an Circulations- und anderen Krankheiten Gestorbener untersucht. So einen Fall von Insufficienz der Bicuspidalklappe (VIII; 38 J. alte Frau), bei welchem weder in vivo, noch post mortem eine Arteriosklerose sich vorfand, bei welchem jedoch 5 Tage vor dem Tode in dem Exitus ein aller Wahrscheinlichkeit nach zum Gehirnodem sich gesellender deliröser Zustand sich entwickelte. Ausserdem habe ich das Rückenmark eines 42-jährigen (IX) und dasselbe eines 58-jährigen Kranken (X) — beide in Folge von Insufficienz der Bicuspidalklappen gestorben — untersucht. Unter diesen drei Fällen sind im ersten (VIII) die HSS., abgesehen von einer geringen mikroskopischen Degeneration, normal gewesen, im IX. Falle ist dieselbe ebensogut ausgesprochen gewesen wie bei der schweren Arteriosklerose; im Falle X ist die Degeneration ebenfalls auch im makroskopischen Bilde sehr klar ausgesprochen gewesen.

Diese Fälle beweisen, dass die Veränderung der HSS. keine directe und ausschliessliche Folge der Gefässentartung ist, sondern im Wege einer allgemeinen Circulations-, präziser gesagt, Stoffwechselstörung entsteht; dieselbe Veränderung habe ich auch bei anderen allgemeinen Stoffwechselstörungen gesucht.

Ich untersuchte einen Fall von Pneum. catarrh. (XI), einen Fall von Lungenphthise (XII: Mann 64 J.), einen Fall von Diabetes (XIII) und einen zweiten Fall von Lungentuberculose (XIV). In den zwei ersten Fällen (XI, XII), besonders aber im XII. Falle hat sich die Veränderung der HSS. sehr schön gezeigt (s. F. 3), man hat sogar nach Weigert gefärbt, einen degenerirten Streifen im Goll'schen Strang des CM. an beiden Seiten des Sept. p. gesehen; in den Fällen XIII u. XIV fand sich keine Veränderung vor. In einem Falle von Pseudotabes periph. (XV) fand ich ebenfalls keine Degeneration, nur im dorsalen Theile zeigte sich eine in toto hellere Färbung der HSS., ohne dass das mikroskopische Bild ein genügend bestimmtes Bild der hydr. Degeneration gezeigt hätte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist an allen diesen schon bei blossen Auge verändert erscheinenden Rückenmarken charakteristisch, dass der Axencylinder einmal in Form eines feinen Detritus, ein anderes Mal in gröbere Körner zerfällt und in den meisten Fasern verloren geht. Die Markscheide verliert ihre schöne runde Form, ist

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

2

geschwollen, mit der Rosin'schen Methode wird sie schmutzigblau oder lila gefärbt, mit Carmin schmutzig rosafarbig, vielfach verschwindet sie vollkommen und an ihre Stelle tritt ein körniger Detritus oder ein körniges plasmatisches Exsudat. Ich finde es sehr charakteristisch, dass die schöne netzartige Structur des normalen Stranges, welche durch die nebeneinander gesellten Gliafasern, Spinnenzellenausläufer und die durch feine Gliasepten getrennten Sonnenbilder, d. h. Faserquerschnitte gebildet wird, verschwindet; an die Stelle dieser schönen normalen Zeichnung tritt, wie schon oben gesagt, ein plasmatisches Exsudat, in welchem nur hie und da einige intacte Nervenfasern, Spinnenzellen und Capillaren sich vorfinden. An wenigen vorgeschrittenen Stellen besteht noch die Gliafaserung und die regelmässige Vertheilung der Septa, blos an einigen Stellen, an der Peripherie der hinteren Stränge, in der Gegend des Schultze'schen Kommas und parallel mit dem Septum posticum, davon durch gesunde Fasern getrennt, finden wir einzelne oder mehr weniger gruppirte degenerirte Fasern.

Die beschriebene Veränderung ist meiner Ansicht nach zweifellos dieselbe oder wenigstens sehr nahe verwandt mit jener, welche zuerst Minnich in 3 Fällen von essentieller Anämie, in 3 Fällen von chronischem Icterus, in einem Falle in Leukämie und in einem Falle in Gehirntumor gestorbenen Kranken beschrieben hat, und welche ich gleichzeitig mit Minnich (ungarisch schon im Mai 1893) publicirt habe. Minnich erwähnt, dass ähnliche Veränderungen schon früher Tizzoni bei Versuchsthieren nach Exstirpation der Nebennieren, Babes und Kalindero bei der Addison'schen Krankheit beschrieben haben. — Ich kann aus der Beschreibung nicht beurtheilen, ob die von Lubarsch im Rückenmark carcinomatöser Kranken beschriebene Veränderung ebenfalls hierher gehört, obzwar ich es für sehr wahrscheinlich erachte. Ebenso gehören wahrscheinlich hierher die von W. Miller und Nonne bei der Leukämie, von Sandmayer, Williamson und Anderen bei Diabetes mellitus, von Fürstner, Edinger und Helbing durch künstliche Erschöpfung mittelst der Rotationsmaschine erzielten HS-Veränderungen. Bei allen diesen Entartungen scheint es charakteristisch zu sein, dass, nach Weigert gefärbt, keine oder nur eine kaum wahrnehmbare Veränderung sich zeigt, — die in Chromsalzen gefärbten Präparate dagegen und die Axencylinderfärbungen geben ein deutliches Bild.¹

Dieselbe Veränderung wurde von Petrén in einem Falle von Tuberculosis pulmonum und Leberabscess, ebenso bei beginnender Tabes, ferner von Schaffer in einem Falle von Paralysis progressiva beschrieben. Schaffer hält seinen Fall für eine beginnende Tabes,

obzwar schon Minnich darauf aufmerksam gemacht hat, dass er einen Fall von Tabes incipiens mit der hydropischen Degeneration combinirt fand. Petré n hält meiner Ansicht nach mit vollem Rechte den Fall Schaffer's für eine hydropische Degeneration, dem gegenüber bleibt Schaffer in seiner etwas zu scharf geäußerten Antwort bei seiner ersten Auffassung.

Meiner Meinung nach müssen wir zur Beurtheilung der hier auftauchenden Fragen folgende Gesichtspunkte in Betracht ziehen:

1. Ist es möglich, die hydropische Degeneration bezüglich ihrer topographischen Localisation und ihrer anderweitigen Merkmale qualitativ von der tabischen Degeneration zu unterscheiden, oder stellt sich vielleicht nur eine mildere Erkrankung einer topographisch bestimmbaren, gegenüber Stoffwechselstörungen im Allgemeinen speciell empfindlichen Stelle oder Fasergruppe ein? Ist es begründbar zu behaupten, dass diese besonders empfindliche Stelle des Rückenmarks bei der hydropischen Degeneration am gelindesten, bei der Tabes und der damit verwandten Friedreich'schen Krankheit am schwersten erkrankt?

2. Wenn es keinen Unterschied in der Localisation dieser Processe giebt, von welchem Grade und von welchem Werthe ist der quantitative Unterschied der hydropischen und der tabischen Degeneration?

Nach meinen eigenen Untersuchungen sowie auch nach der Beschreibung anderer Verfasser ist es für die hydropische Degeneration charakteristisch, dass diese diffus, verschwommen oder manchmal das Markscheiden-Entwicklungsschema des Rückenmarks nachahmend auftritt. Im Sacral- und Lumbalmark breitet sie sich im septomarginalen Theile des Rückenmarks aus, besonders im oberen Dorsal- und unteren Cervicalmark tritt sie im medialen Theil des Burdach'schen Stranges auf, d. h. in der Grenzzone der Burdach'schen und Goll'schen Stränge; im oberen Cervicalmark giebt sie in gut ausgesprochenen Fällen ein scharf umschriebenes, die Secundärdegeneration nachahmendes Bild. — Die Zone von Lissauer zeigt sich makro- sowie mikroskopisch in der Mehrzahl der Fälle degenerirt. Die Degeneration setzt sich häufig über die Spitze der Hinterhörner in die Seitenstränge und als periphere Randdegeneration sogar bis zum Septum anticum fort. In einzelnen Fällen sehen wir eine halbmondförmige Degeneration an der Stelle des Gowers'schen Bündels, in anderen Fällen sind die Randpyramidenstränge ebenfalls degenerirt.

Alle diese Degenerationen zeichnen sich ausser der oben gegebenen histologischen Beschreibung dadurch aus, dass sie an der Schnittfläche der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke am besten hervortreten, sie sind an solchen Stücken von der tabischen

Degeneration weder nach Intensität noch nach der Localisation zu unterscheiden. Nach Marchi¹⁾ behandelt, erscheint das Bild auch an makroskopischen Schnitten, jedoch ist das mikroskopische Bild mit dieser Methode vollständig negativ; schwarze Gerinnsel, Körner oder anderweitige Spuren einer Degeneration zeigen sich nicht. Nach Weigert gefärbt, erscheinen bloß die am schwersten degenerirten Stellen lichter oder überhaupt ungefärbt. Mit Carmin, Hämatoxylin-Eosin oder nach Rosin gefärbt, tritt die Degeneration sehr klar hervor. Die Gliafärbung nach Weigert war damals noch nicht eingeführt gewesen, obzwar dieselbe bei der Lösung dieser Frage hoffentlich von höchster Bedeutung wäre.

Betrachten wir nun die tabische Degeneration! — Diese tritt, wie es mir scheint, am inneren Rande der grauen Hinterhörner oder im Grenzgebiet der Goll'schen und Burdach'schen Stränge auf, um in vorgeschrittenen Fällen völlig oder beinahe völlig die Hinterstränge zu vernichten; am meisten bleiben noch einige Fasern in der Zona cornu-commissuralis oder in dem hinteren med. Bündel von Obersteiner erhalten, jedoch finden wir einige intacte Fasern gewöhnlich auch an der Stelle der stärksten Degeneration. Letztere erstreckt sich auf die Lissauer'sche Zone, auf die Faserung der Clarke'schen Säulen, in seltenen Fällen auch auf den Seitenstrangtheil der Lissauer'schen Zone auf den cerebellaren und Gowers'schen Strang, es können gleichzeitig sogar die Pyramidenstränge entarten. In solchen Fällen, wie es auch der Fall von Jendrassik zeigt, entsteht eine Degeneration der ganzen Circumferenz des Rückenmarks. Die Entartung der Pyramidenstränge hält Erb bei der Tabes beinahe für die Regel, hingegen Strümpell und Krauss nur für Ausnahme (Redlich). Manche Autoren sind der Ansicht, dass die Erkrankung der hinteren extramedullären Wurzelfasern ebenfalls zum wesentlichen Merkmale der tabischen Degeneration gehöre, der grösste Theil der Verfasser stimmt doch darin überein, dass dies gegenüber der intramedullären Entartung der Hinterstränge im Hintergrund bleibt, sogar auch vollständig fehlen kann (2 Fälle von Raymond, Blocq und Onanow). — Die Entartung der Fasern der Clarke'schen Säule scheint mir noch am ehesten für die Tabes charakteristisch zu sein, obzwar ich nicht im Geringsten für

¹⁾ Die Marchimethode hatte ich zu diesem Zwecke — die hydrop. Degeneration an Schnitten makroskopisch demonstrieren zu können — schon im Jahre 1894 verwendet, die Präparate verschiedenorts, auch im Auslande, gezeigt. Schaffer hat im Jahre 1898 (N. Centralbl.) dieselbe Methode beschrieben. Ich halte doch diese in Folge des gänzlich negativen mikroskopischen Bildes für bedeutungslos.

erwiesen halte, dass diese Läsion eine primäre wäre¹⁾ und dass die Entartung der Clarke'schen Säule in allen Fällen bei beginnender Tabes vorkäme. Andererseits wissen wir wohl, dass die Faserung der Clarke-Säulen auch im nicht tabischen Rückenmark degenerirt, wenn die mit der tabischen Entartung sonst gleich localisirten Hinterstrangfasern erkranken.²⁾

Die Degeneration der Lissauer'schen Zone kann ich für die Tabes ebenfalls nicht charakteristisch halten; — erstens giebt es nämlich Tabesfälle, wo diese Zone nicht degenerirt (Pineles, cit. bei Spiller: *The path. of tabes. Int. med. mag. VI. 1897*), zweitens kommt, wie wir gesehen haben, die Entartung dieser Zone bei der hydropischen Degeneration ebenfalls vor. Ich erwähne hier zugleich, dass die Entartung der Lissauer'schen Randzone keineswegs als Beweis einer extramedullären Erkrankung dienen kann, indem Pfeiffer dieselbe bei Wurzelläsionen intact gefunden hat (cit. Raymond, *Sclers. syst. de la moëlle. 1894*). Ich halte für besonders wichtig die folgende Aussage Redlich's: „Nebenbei sei noch erwähnt, dass wir die in unserer ersten Mittheilung enthaltene Angabe, als ob die Lissauer'sche Randzone in Folge der peripheren Lage ihrer Fasern stets sehr frühzeitig bei der Tabes erkrankt, nicht mehr ganz aufrecht erhalten können.“ Schon im Jahre 1892 schrieb er: „Wann sich die Degeneration zeigt und in welchem Grade, ist variabel, manchmal solle man bei hochgradiger Tabes die Randzone besser erhalten finden als die Hinterstränge.“

Wir können somit das Gesagte in Folgendem zusammenfassen:

Das Wesen des tabischen Entartungsprocesses ist die an einer Prädilectionsstelle (Schultze'sche Komma, Grenzgebiet der Goll- und Burdachstränge, oder die Faserung am med. Rande der Hinterhörner) der Hinterseitenstränge auftretende Degeneration, welche im Cervicalmark gesetzmässig zur Entartung der Goll'schen Stränge führt. — Dieselbe Localisation

¹⁾ Ich finde nirgends erwiesen, dass die zu den Clarke'schen Säulen laufenden Fasern der medialen Wurzelzone früher entarten als die übrigen Fasern derselben Gegend. (Vgl. die Daten v. Mayer, cit. bei Redlich, 1897. S. 74.)

²⁾ Redlich erwähnt die Entartung der Clarke'schen Säule bei Erkrankung der Cauda equina (*Path. der A. H.-S.-Erk. Jena 1897*). Marinesco fand bei der progr. neuralen Muskelatrophie nebst Entartung der Hinterstränge auch die Faserung der Clarke'schen Säulen degenerirt. — Klippel sah die Degeneration der Zellen der Clarke'schen Säule bei der Dementia senilis (*Paralyses générales, formes spinales. Arch. d. médec. exp. 1894. I*). Walker (*Inaug.-Diss. 1893*) fand bei ergot. HS.-Erkrankung die Clarke'sche Säulen ebenfalls degenerirt, und dasselbe beschreibt Lichtheim bei der Anaemia pern. (cit. bei Summa, *Inaug.-Diss. 1891*. Die Veränderung des Rückenmarks bei Lungenschwindsucht).

finden wir, wie schon oben erwähnt, bei der hydropischen Veränderung des Rückenmarks. Die Erkrankung der Lissauer'schen Zone ist ebenfalls beiden Processen gemein. Die Degeneration der Clarke'schen Säulen hatte ich bei der hydropischen Degeneration nicht gefunden, ihre Bedeutung bei der Tabes habe ich schon erwähnt. Tucek sah die Entartung dieser Fasern bei Pellagra und Ergotismus, und aller Wahrscheinlichkeit nach entsteht sie bloß secundär. — Die Erkrankung der extramedullären Wurzelfasern ist geringer als die des intramedullären Antheiles; bei der Tabes kann sie fehlen, kommt aber bei nicht tabischen Degenerationen ebenfalls vor (cf. die Ratten Edinger's). Nach Alledem können wir behaupten, dass die tabische und hydropische Degeneration auf dieselbe Stelle, auf dieselbe Faserung des Rückenmarks localisirt sind; dieselben beginnen aller Wahrscheinlichkeit nach in derselben Stelle und schreiten auch gleichen Weges fort.

Es steht doch ausser allem Zweifel, dass trotz derselben Localisation unter diesen Formen ein wesentlicher Unterschied besteht, dies beweist eben die Hämatoxylinfärbung nach Weigert. Bei der hydropischen Degeneration schwillt die Markscheide an, sie wird in ihrem centralen Theil schwächer, in toto doch gefärbt; dem gegenüber geht bei der Tabes die Markscheide vollkommen zu Grunde, sie verschwindet, und dem zufolge bleibt für das Hämatoxylin keine färbbare Substanz übrig, die degenerirten Partien bleiben ungefärbt. — Die übrigen bisher bekannten Bestandtheile der tabischen Entartung, die Degeneration der Axencylinder, die Gliaanhäufung, die Bindegewebshyperplasie, die Veränderung der Gefässe und der Rückenmarkshäute kommen bei der hydropischen Degeneration ebenfalls vor, sie können sogar mehr ausgesprochen sein wie bei der Tabes. Ob unter den aus verschiedenen Ursachen entstehenden hydropischen Degenerationen wesentliche anatomische Unterschiede bestehen und ob die letztgenannten perimyelischen und perifibrilen (die Nervenfasern umgebende, nicht die Fasern selbst betreffende) Factoren von denselben bei den tabischen Degenerationen differiren, bleibt einstweilen dahingestellt. Diese Aufgabe wäre vielleicht am nächsten durch feinere elective Färbungen der Glia und der übrigen Stützsubstanz zu lösen.

Das oben erwähnte einzig wesentliche Merkmal, das Verschwinden der Markscheide, kann auch nicht als ein ausschliessliches Merkmal der tabischen Degeneration betrachtet werden, denn ganz abgesehen von der in verschiedener Weise entstehenden Trennung der Rückenmarksfasern, kommt es auch als Folge verschiedener allgemeiner Stoffwechselstörungen, z. B. im Rückenmark amputirter Menschen, bei Pellagra, Ergotismus, bei senilen und hydropischen Degenerationen vor (Minnich, Williamson, Dinkler). Ich selbst habe nicht

nur bei der Arteriosklerose gesehen, dass die Markscheide einzelner Fasern gänzlich verschwunden und an ihrer Stelle ein nach Weigert nicht mehr färbbarer Hof geblieben ist; insbesondere schön ersichtlich war dies in meinem XII. Falle (64j. Mann, gest. an Lungentuberculose). All' dies beweist, dass die tabische Erkrankung und die hydropische Degeneration nicht nur gleichen Ortes localisirt, sondern dass bezüglich der histologischen Natur der Veränderungen Uebergänge vorhanden sind. — Wir dürfen eben nicht vergessen, dass die tabischen Rückenmarke gewöhnlich nach 15—20jähriger Dauer der Krankheit zur Untersuchung gelangen, die hydropische Degeneration hingegen Folge einiger Monate, selten Jahre lang dauernder schwerer Stoffwechselstörung ist. — Selbst das Gift des Ergotismus und das der Pellagrosis sind nicht so lange und auch im latenten Stadium nicht so sicher wirkend, wie das der Lues.¹⁾ Ob der erwähnte Unterschied nur graduell oder ein wesentlicher sei, oder einen ganz anderen Vorgang bedeutet, das können wir mit unseren derzeitigen Methoden nicht entscheiden. Dieselben geben uns entweder keine genügenden Differenzen, oder wir können die Fehler dieser Differenzen nicht beweisen.

Es scheint auch wahrscheinlich, dass der Markscheidenzerfall, die Entartung, nicht bloß von der zeitlichen Dauer der Stoffwechselstörung, sondern eben von der specifischen Wirkung einzelner Gifte abhängt.

Die specifische histologische Wirkung einzelner Gifte hatte ich schon im Jahre 1894 behauptet, dieser Meinung hat sich auch Nissl angeschlossen.

Andererseits ist es unleugbar, dass dasselbe, z. B. luetische Gift nach seiner verschiedenen Toxicität oder vielleicht nach der verschiedenen Resistenz des Individuums in derselben Zeit ganz verschieden schwere Resultate produciren kann. Eben von dem luetischen Toxin — welches die Chemiker noch nicht nachgewiesen haben, in seiner Folge aber die Neuropathologie kennt und welches auch die Infection und die Vererbung in genügend trauriger Weise demonstrieren — wissen wir, dass es das sichere Bild einer Tabes oder einer Paralyse im Laufe von 1 bis 25 Jahren producirt, und dass ein Fall in seinen anatomischen Veränderungen sich gleich schwer ge-

¹⁾ Nach den Untersuchungen von Tuczek und Waller bei Ergotismus, von Tuczek bei Pellagra, kann das Gift selbst jahrelang wirken, recidive Symptome verursachen, und ältere Fälle sind auch histologisch schwerer verändert. So in dem V. Falle (Pellagra, Tuczek) erscheint als Folge einer jahrelang dauernden Krankheit bloß im cervicalen Goll'schen Strang eine geringfügige Entartung; in dem Falle IV, wo die Krankheit mit Recidiven 20 Jahre hindurch gedauert hat, waren nicht nur die HSS. in ihrem ganzen Umfange degenerirt, sondern auch die PSS. in derselben Weise, wie bei einer alten und sehr schweren Tabes.

stalten kann, ob die Vergiftung 1 oder 20 Jahre hindurch gedauert hat.¹⁾ Es ist nicht ausgeschlossen, dass entweder der übermässig starke Grad der Toxicität oder die ungewöhnliche Debilität des Nervensystems zum galoppirenden Verlauf einer Tabes führt. Einen solchen überaus lehrreichen Fall habe ich im Jahre 1894 an der II. med. Klinik zu Budapest beobachtet und histologisch untersucht. Ich führe denselben mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Carl Kétly in Folgendem auf:

X. Y., Doctorand der Medicin, hatte am 1. Januar 1893 Lues acquirirt; 8 Monate später sind trotz der sorgfältigsten und rechtzeitigen ärztlichen Behandlung die Symptome einer Hirnlues erschienen: Augenmuskellähmungen und Hemiparesis. Trotz wesentlicher Remissionen sind immer schwerere Symptome aufgetreten, so dass wir im Mai 1894 den Kranken mit Rupien, facialer Parese und mit einer schwersten Tabes im Stadium paralyticum auf die II. med. Klinik aufnehmen mussten. Hier hat sich der Zustand des Kranken vorerst schön gebessert. Pat. ist aber trotz aller Kraftanstrengung und Pflege am 11. October an plötzlich eingetretener Hirnblutung gestorben.

Bei der Section fanden wir die Entartung der Gefässe des Nervensystems, eine aus dem Recessus lateralis ausgehende und sämtliche Hirnventrikel erweiternde Blutung, kleinere linsengrosse Blutungen in den Rückenmarkshäuten und eine schwerste parenchymatöse Degeneration der Hinterstränge, zu welcher sich ausgebreitete Randdegeneration, die primäre Entartung der linken Pyramide und die secundäre Entartung der rechten Pyramide gesellten, — somit ein den klinischen Symptomen entsprechendes Bild einer schwersten combinirten Tabes.

Die vollständige Krankheitsgeschichte ist, wie folgt:

X. G. 24 (?) Jahre alt, isr. Doctorand der Medicin, wurde als Kind geimpft, beim Militär zum zweiten Mal. Seine Eltern sind gesund, von seinen Geschwistern sind 2 an Debilitas congenita, 1 an Lungen- 1 an unbekannter Krankheit gestorben, 5 leben und sind gesund. Er selbst ist nie krank gewesen, entsprach seiner Militärpflicht ohne Schwierigkeiten. Von seiner jetzigen Krankheit erzählt er die folgenden Daten:

Coitus am 1. Januar 1893, drei Tage später bemerkte er ein weichgründiges Geschwür am Penis, welches ohne Induration in 4 Wochen —

¹⁾ Diese Irrelativität in Betreff Zeit, Toxin und anatomischer Folgen hat schon Minnich bei der pern. Anämie beobachtet. In einem seiner Fälle war die Ataxie älter, die Blutveränderung schwerer und die Degeneration schien doch neueren Datums zu sein, als in anderen symptomatisch leichter erscheinenden Fällen. Minnich selbst schreibt: „Man kann aus den mitgetheilten klinischen Daten ersehen, dass weder der Grad der Blutconsumption noch die Dauer der Krankheit (speciell die Recidive) irgend welche Anhaltspunkte für das Verständniss der Spinalerkrankung geben.“

nach localer Quecksilbersalbebehandlung — heilte. Kurze Zeit darauf schmerzhafter Bubo links, welchen er am 9. Februar 1893 operiren liess. Die Wunde heilte in $1\frac{1}{2}$ Wochen.

Ende Februar verspürt er Rachenschmerzen: ein Professor der Laryngologie constatirte ein Geschwür der Zungenwurzel, welches jedoch keinen bestimmten Charakter hatte und mit AgNO_3 behandelt wurde. Später entstand auch rechts ein ähnliches Geschwür, welches auch das Schlucken hinderte; er wurde auch etwas heiser; in diesem Monat bekam er Ausschläge am Kopf.

Gleichzeitig mit seinen Rachenschmerzen bekam er Fieber und Kopfschmerzen und in Folge der genommenen Medicin Jodschnupfen. Behufs Heilung seines Leiden wurde er das erste Mal am 11. März 1893 auf unsere Klinik aufgenommen mit einem Status praesens wie folgt: Der Kranke von mittlerem Körperbau, hat eine gesunde Hautfarbe, ist ziemlich abgemagert. Rachen hinten stark umschrieben injicirt. Geistes- und Sinnesthätigkeit normal, beim Schlucken hat er Druckgefühl in den Ohren.

Auf der Kopfhaut, auf der Stirn, auf dem Kinn und auf der Brust mehrere linsen- bis bohnergrosse Ausschläge, papelartig erhaben, injicirt, von injicirtem Hofe umgeben und mit massig dicken Borken belegt. Dieselben bestehen seit drei Wochen, jucken und schmerzen nicht. Vorne an der linken Seite der Zunge ein kleines Geschwür.

Seine Hauptklage ist, dass er in Folge der grossen Schmerzen beim Schlucken nicht essen kann.

Pupillen sind gleich und gut reagirend, innere Organe gesund. Er wurde mit 30 Quecksilbersalbeinreibungen und local im Rachen mit Jod-Jodkalipinselungen behandelt. Sein Zustand hat sich gebessert, bei seiner Entlassung aber waren am Kinn und Oberarm noch einige kleine Geschwüre vorhanden.

Zu Hause hat er die Kur fortgesetzt, er hat täglich 2—4 g Jodkali genommen, ohne dass sich sein Zustand gebessert hätte: sein Zustand hat sich weder gebessert noch verschlimmert. Die Papeln sind noch immer vorhanden. Am 1. August im ophthalmologischen Operationscurs hat er zuerst wahrgenommen, dass seine Hände zittern. Die chirurgischen Operationsübungen sind noch gut von Statten gegangen. Ende August wurde er nach einem einige Minuten dauernden Spaziergang plötzlich äusserst schwach, beinahe ist er umgefallen, konnte nur schwer in seine Wohnung hinaufgehen, spürte überaus starke beiderseitige Kopfschmerzen am Scheitel, und im Ganzen fühlte er sich unwohl. Sein Arzt constatirte einen acuten Magenkatarrh, auch hatte Pat. seit längerer Zeit keinen rechten Appetit. In Folge seines Unwohlseins ging er nach Hause zu seinen Eltern; hier konnte er 6 Wochen lang nicht schlafen und musste sich zu Bette begeben. Während dieser Zeit bemerkte er, dass besonders seine linken oberen und rechten unteren Gliedmassen schwach sind, ohne dabei Schmerzen, Eingeschlafenheit oder sonstige abnorme Gefühle gehabt zu haben. Zur selben Zeit bekam er einen Strabismus divergens oculi utriusque, welcher ungefähr 3 Monate anhielt. Mitte October stand er auf und konnte im November wieder herumgehen. Im October hat er 30 (je 3 g) Dosen Quecksilbersalbe eingerieben, während dieser Zeit sind seine Kopfschmerzen verschwunden und hat er weder Haut- noch Schleimhautaffectionen gehabt. An-

fang December hat sich sein Zustand wieder verschlimmert, seine Füsse sind kraftlos geworden und das Gehen unmöglich; den rechten Fuss zog er nach, der linke Arm wurde besser, der rechte aber schwächer; gleichzeitig hat sein Strabismus nachgelassen, seine Kopfschmerzen hörten auf, er konnte schlafen. — Das Uriniren, welches schon seit September schwer ging, wurde jetzt nur mittelst eines Katheters möglich; sein Stuhlgang ist immer träge gewesen. Er lag im Bette von Mitte December bis Ende März, dann stand er wieder auf; nun konnte er mit seinen Händen etwas sich helfen, doch zog er seinen rechten Fuss immerhin nach. Mitte August wollte er das Bad Lipik benutzen, liess sich aber, den Rath Prof. Kétly's befolgend, wieder auf unserer Klinik aufnehmen. Sein damaliger Status praesens war:

Der Kranke ist gut genährt, mit etwas blassen Schleimhäuten, auf dem Kinn in der Ausdehnung eines Kindeshandtellers entzündliche mit trockenen Borken gedeckte, hie und da nässende rothe Infiltrationen der Haut, gleiche Veränderungen in vorgeschrittener Eintrocknung in der Grösse eines Hellers auf beiden Unterarmen. Am linken Oberarm taubeneigrosse geheilte trockene Hautnarbe, Zunge belegt, hie und da mit hirsekorngrossen Plaques bedeckt. Die Muskulatur beider Oberextremitäten hochgradig atrophisch, besonders die Muskeln der Unterarme und der Hände, die Thenares sind verflacht — besonders rechts —, Spatia, interossea vertieft; man sieht fibrilläre Zuckungen in den rechten Handmuskeln. Der rechte Oberarm ist mehr atrophisch wie der linke. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist schlaff, eine bedeutende Atrophie ist jedoch nur am linken Oberschenkel zu finden. Beide unteren Extremitäten sind bis zu den Hüften kalt.

Motilität. Zeitweise spontane Zuckungen im rechten Fuss. Seinen rechten Arm hebt er blos bis zur Schulter, den Unterarm und die Finger bewegt er in jeder Richtung, jedoch langsam und schwach; bei dem Ziel der Bewegung fällt der Arm zurück, die Finger zittern, weichen unregelmässig hin und her aus (die ganze Hand, sowie die Finger). Die Bewegungen des linken Armes sind kräftiger, doch ist die Ataxie auch hier besonders in der Hand- und Fingerbewegung deutlich. Die rechte untere Extremität ist ganz bewegungslos, widersteht einer passiven Bewegung ausserordentlich stark, steht gewöhnlich im Knie gebeugt. In den Fussmuskeln besteht keine Contractur, der Fuss ist in normaler Lage ebenfalls ganz unbeweglich. Die linke untere Extremität kann der Kranke im Knie leicht beugen und etwas heben; hier ebenfalls Hypertonie wie rechts, nur geringeren Grades. Bei Hinaufziehen und Herunterstossen der Ferse weicht letztere unregelmässig aus der geraden Richtung ab. Muskelkraft im linken Arm genügend, in der linken Hand sehr gering, rechtsseits minimal. Die Bewegung der Augenmuskeln fehlerlos, Accomodation der Pupillen gut; Zungenbewegung etwas langsam, doch in jeder Richtung möglich. Der rechte mittlere Ast des VII bleibt bei Gesichtsbewegungen zurück, bei Stirnbewegung werden auch die Lippen unregelmässig hin- und hergezogen. Der Schlund ungestört. Harn geht spontan ab, sonst mit ausgiebigem Strahl, aber in häufigen Intervallen, Stuhl retardirt, langsamer Beginn und lange Dauer der Defäcation, unregelmässig. Die Spannung der Blase fühlt er nicht.

Gefühle. Sehen unverändert, Hören der Uhr auf beiden Ohren nur aus unmittelbarer Nähe, Geruch und Geschmack unverändert. Temperatur-

sinn vermindert, Wärme wird häufig nicht empfunden oder verfehlt angegeben. Tastgefühl beiderseits, auch am Rumpfe zwar geringer, doch erhalten. Die Sensibilität ist in den Füßen noch geschwächt, besonders links — bei der Untersuchung am 14. September ist die Sensibilität an der rechten oberen und linken unteren Extremität geschwächt; die Schmerzreaction ebenfalls vermindert. Muskelgefühl an den oberen Extremitäten fehlt vollkommen, eine geringe Spur desselben ist in den unteren Extremitäten vorhanden.

Reflexe. Patellarreflex beiderseits stark erhöht, Fussclonus. — Triepsreflex nicht auslösbar, Plantarreflex linkerseits stärker, Cremaster- und Bauchreflex fehlen. Die rechte Pupille ist weiter, unregelmässig, beide reagieren auf Licht träge, consensuelle Reaction im linken Auge besser. Innere Organe und Urin ohne krankhafte Veränderung.

Verlauf. Der Kranke wurde vom 28. August bis 30. September mit 30 Quecksilbersalben a 5 g eingerieben, sein schon bei der Aufnahme vorhanden gewesener Decubitus wurde regelrecht behandelt, Katheterisieren der Blase. Am 8.—9. September Temperatursteigerung von 37,8 bis 38. Am 14. September: Pupillen reagieren träge, doch besser wie vordem. Ataxie besteht, doch sind die Bewegungen der Extremitäten sicherer geworden, Spuren von activer Bewegung in der rechten unteren Extremität. Patellar- und Plantarreflex sind stark erhöht, Cremaster- und Bauchreflex fehlen. Bei passiver Bewegung des rechten Fusses kann er nicht angeben, welcher seiner Füße bewegt wird. — Berührungs- und Schmerzempfindung an der linken unteren und an der rechten oberen Extremität mehr vermindert. Austrittspunkte der Nerven sind gegen Druck schmerzhaft, so im Gesicht wie an den oberen und unteren Extremitäten.

Am 15. September. Decubitus bessert sich langsam, doch schön. Befinden gut. Am 18. September fühlt sich der Kranke wohl, seine Füße kann er schon etwas besser bewegen, das Kinn heilt schön, ebenso der Decubitus. Muskelgefühl in den unteren Extremitäten fehlt.

Am 23. September. Fortschreitende Besserung. Etwas Muskelgefühl erscheint in den Füßen.

1.—5. October. Gutes allgemeines Befinden, die atrophischen Theile füllen sich aus, die Lähmungen geben nach. Jodkali.

Am 11. October. Um 9 Uhr Vorm. ist der Kranke noch sehr gut gestimmt, klagt nur darüber, dass er seine Füße nicht bewegen kann: um 10 Uhr Erbrechen, das Gesicht nimmt eine livide Farbe an: 4 Uhr Nachm. neuerliches Erbrechen und Schwindel, bei der Visite gelegentlich der Magenpalpation von Neuem Erbrechen, in kurzer Zeit kommt er zu sich, klagt über Kopfschmerzen, war sehr blass, seine Augen sind eingefallen.

Um 9 Uhr Abends liegt er in bewusstlosem Zustande. Cheyne-Stokes-Athmung, erröthetes Gesicht, der aufgehobene rechte Arm fällt wie ein Stück Holz herunter. Puls kräftig, voll, langsam. Um $1\frac{1}{2}$ 10 Uhr Nachts noch immer bewusstlos, das Gesicht immer röther, schnarchendes, röchelndes Athmen. Herzaction gut. Sein Nachbar sah, dass die Hände des Kranken sich schwach, curiös bewegten. Um 10 Uhr schreit er mit erstickender Stimme 2 mal hell auf, worauf der Tod folgt.

Obduction (Prof. Pertik). Nervensystem: Das Schädeldach mitteldick, dicht, blutarm. Vitrea verdickt, Dura gespannt, im Sinus falciformis superior ein des gewöhnlichen grösseres Quantum von leicht geronnenem

Blut, weiche Gehirnhäute trocken, die Oberfläche der Windungen abgeflacht. An der inneren Fläche des Kleinhirns bis zur Höhe des Sulcus horizontalis, besonders an der unteren Fläche der Pia mater wenig dunkelbraunes, geronnenes Blut, welches seinen grössten Durchmesser in der Gegend der linken Nn. V, VII, VIII erreicht, wo es ungefähr 5 mm dick ist. Die Basalgefässe sind dünnwandig, überall durchgängig, mit Ausnahme der Basilaris, wo die durch die rechte Art. vertebralis geblasene Luft nicht weiter dringen kann. In der Mitte der Basilaris eine hirsekorn-grosse, lebhaft gelbe, undurchsichtige Verdickung, welche sammt der leicht verdickten Intima leicht abziehbar ist. Die weichen Hirnhäute sind etwas mehr bluthaltig, die Venen sind mehr gefüllt, weiche Hirnhäute nicht verwachsen, Seitenventrikel, besonders die Hinterhörner, am meisten aber der 3. und 4. Ventrikel mit einem ihre Hohlräume erweiternden dunkelrothen frischen Blutcoagulum gefüllt. Der 3. Ventrikel wird durch ein 3 cm langes, 17 mm breites und circa 12 mm dickes Blutcoagulum ausgefüllt, welches nach vorne mit einem durch das Foramen Monroi in die Vorderhörner der Seitenventrikel sich ziehendes Blutcoagulum endigt. Der Aquaeductus Sylvii wird durch frisches Blutcoagulum erweitert und ausgefüllt, ebenso der 4. Ventrikel. Im letzteren ein Δ förmiges Coagulum, dessen grösste Breite 35 mm, Länge 43 mm beträgt. Die Crura fornicis sind zerquetscht, frisch, gelblich roth erweicht. Der Boden des etwas erweiterten 3. Ventrikels ist ebenfalls gequetscht, ebenso der von Aquaeductus Sylvii; die Grundfläche des 4. Ventrikels ist glatt, verflacht, das ganze verlängerte Mark, theilweise auch die Brücke sind zusammengedrückt, dünn, bei dem linksseitigen Recessus lateralis bricht der Bluterguss nach der Unterfläche des Kleinhirns in die weichen Hirnhäute hinein. An dieser Stelle ist der Bluterguss noch am trockensten und am meisten adhärent, an seiner Schnittfläche weisse, an Markleisten des Kleinhirns erinnernde Zeichnung. Das Ependym der Seitenventrikel ist etwas aufgeweicht.

Das Gehirn im Ganzen etwas saftreicher als gewöhnlich, mässig blutreich.

In der spinalen Arachnoidea hinunter bis zum unteren Theil des Dorsalmarks zahlreiche bis linsengrosse dunkle, chenile rothe, frische hämorrhagische Flecke. Die Hinterstränge sind bis zur lumbalen Anschwellung überall hervorquellend, erweicht; dieser Erweichungsgrad wird besonders im unteren Drittel des Dorsalmarks erreicht, wo die HSS. zerfliessen; dieselben sind sonst in ihrem ganzen Verlauf blutarm, undurchsichtig, weisslichgelb.

Diagnose. Hochgradige Veränderung des Lumens der Art. basilaris, schwefelgelbe, undurchsichtige endarteriitische Plaques. Apoplexia meningialis, welche anscheinend von dem linksseitigen Processus cerebelli ad medullam oblongatam ausgehend, in die Seitenventrikel, in den 3. und 4. Ventrikel einbricht, die beiden Ventrikel mit festem Coagulum ausgefüllt und ihren Boden lädirt hat.

Mässig gradige Hyperämie und Lungenödem.

Histologische Untersuchung. Im proximalen Antheile der Brücke oberhalb der Quintuskerne wird die Faserung des Stratum profundum pontis linkerseits in einer linsengrossen Ausdehnung durch kleine Blutungen unterbrochen. Distalwärts von dieser Gegend wird die Degeneration der corticoperipherischen Bahn immer mehr und mehr deutlich umschrieben,

dieselbe ist rückwärts und seitwärts gegen die untere Olive von normalem Gewebe umgeben. — Die Degeneration der corticoperipherischen Bahn kommt tiefer auf die Stelle der rechten Seitenstrangpyramide, sie ist jedoch auch linkerseits im Türk'schen Bündel gut ausgesprochen und demselben entsprechend hinunter bis zur 3. Lumbalwurzel nachweisbar. Linkerseits in der Höhe der 8. Cervicalwurzel in der Peripherie nach dem seitlichen Pyramidenbündel fortschreitend, hellt sich die Faserung auf (Rarefactio). An Stelle der linken Pyramide, von der 8. Dorsalwurzel angefangen, erscheint diese Degeneration recht umschrieben und reicht ebenso wie rechts hinunter bis zum Lumbalmark; sie nimmt jedoch in ihrer ganzen Ausdehnung immer ein etwas kleineres Areal ein als rechterseits. Es befinden sich auch mehr gesunde Fasern an dieser Stelle links wie rechts, die Degeneration ist aber weniger intensiv wie in der rechten Pyramide; das rechte vordere Pyramidenbündel ist nicht degeneriert. — Zu der beschriebenen Degeneration gesellt sich, von Cervicalmark angefangen, bis zum Sacralmark eine in die ganze Rückenmarksperipherie hinein unregelmässig im Zickzack ausbreitende Randdegeneration, welche sich mit der Pyramidendegeneration vereinigt und besonders rechts eine grössere Ausdehnung erreicht. Diesseits ist auch der cerebellare und Gowers'sche Strang¹⁾ entartet; links in dem Grade, wie die Pyramidendegeneration zunimmt, geht die Kleinhirnseitenstrangbahn ebenfalls zu Grunde.

Die localisirte Degeneration der HSS. beginnt in der Höhe der ersten Lumbalwurzel in einem unregelmässigen halbmondförmigen, mit dem inneren Rand der Hinterhörner parallelen Felde; das Degenerationsgebiet reicht in der Höhe der 12. Dorsalwurzel nach vorne bis zu den Clarke'schen Säulen. links tritt die Degeneration später und schwächer ausgebildet, doch in derselben Weise und annähernd an derselben Stelle auf. In der Höhe der 8. Dorsalwurzel wird das erwähnte degenerierte Feld im rechten Hinterhorn noch durch einen aus gesunden Fasern bestehenden Streifen getrennt; beiderseits dem Septum posticum anliegend, vorne bis zur hinteren Commissur sich erstreckend, befinden sich ebenfalls gesunde in Streifen vereinigte Fasergruppen. In dieser Höhe ist die Degeneration bereits als schmaler Saum auch an der Hinterstrangsperipherie aufgetreten. Eine entsprechende Localisation der Entartung finden wir bei Fällen von Tabes incipiens, wo 2 entartete Streifen der Stelle des Septum intermedium entsprechend erscheinen zu pflegen. In der Höhe der 5. Dorsalwurzel ist die Degeneration des Hinterstranges bedeutend schärfer ausgesprochen. Gesunde Fasern sind bloss in den vorderen Zweidritteln der Goll'schen Stränge zu finden, die Gruppierung derselben wird aber auch schon nach vorne immer mehr und mehr durch kranke Fasern getrennt. Im Cervicalmark erreicht die Degeneration die hintere Commissur, diese selbst ist in der Höhe ein-

¹⁾ Spiller spricht von einer absteigenden Degeneration des Gowers'schen Stranges, ich denke jedoch, dass diese eine transsystematische (über die Grenze einer bestimmten Fasergruppe reichende) collaterale Degeneration ist, welche ebenso, wie in meinem Falle, bloss das asystematische Fortschreiten der Degeneration der PySS. bedeutet. — Der Umstand, dass die von Spiller erwähnte Degeneration nach unten zunimmt, scheint meine Auffassung zu bestätigen. In Spiller's sowie in meinem Falle soll man übrigens auch mit der Randdegeneration rechnen.

zelner Schnitte entartet; in anderen Schnitten aus anderen Wurzelhöhen findet man noch eine regelmässige Schicht gesunder Fasern; erhaltene Fasern treten am inneren Rande der Hinterhörner ebenfalls auf.

Die erwähnte Degeneration der Hinterstränge kann man hinauf bis zum Nucleus fun. gracilis verfolgen, von hier entstammen gesunde Fasern und treten als Fibr. arcuatae internae durch die Raphe auf die andere Seite über. In der Olivengegend sind entartete centripetale Fasern mit der Weigert'schen Methode nicht mehr nachweisbar.

Die beschriebene Degeneration wird überall treu von der Gefässentartung gefolgt. Von der Brücke bis zum Sacralmark hinab sind die Gefässe entartet und zwar die Arterien wie die Venen und die Capillaren. (obzwar stellenweise und in den einzelnen Gefässen von verschiedener Intensität). — Die Veränderung ist in erster Reihe an der Adventitia ausgesprochen, dieselbe nimmt das 8—10fache der normalen Dicke an: ähnlicher Weise, jedoch in geringerem Grade ist auch die Intima und die Media der grösseren Gefässe verdickt. Die Gefässe werden von grossen, nach Rosin nicht färbbaren Zellen umgeben, deren übereinander lagernder Rand scharf umschriebene gliafaserartige Höfe um das Gefäss bildet. (Embryonale Zellen nach Nageotte.) Die Kerne dieser Zellen werden ebenso nach Rosin wie mit der Methode von Nissl gut gefärbt und bilden, wie es besonders nach der Methode von Nissl klar hervortritt, vom Grundgewebe scharf hervorstechende dicke Kränze um die Gefässe herum. Eine ähnliche Gefässentartung sah ich sporadisch, aber nie so sehr entwickelt, auch bei der Meningitis tuberculosa. (Schöne Abbildungen dieserluetischen Gefässentartung sind in den Arbeiten von Sottas, Nageotte, Spiller, Redlich und Schaffer zu sehen.)

Es ist von besonderem Interesse in diesem Falle, dass, wie es schon makroskopisch sichtbar ist, diese Entartung der Gefässe auch an frei ausserhalb des Markes verlaufenden Gefässen auftritt und zwar überall auf den Rückenmarkshäuten, doch ist die Gefässentartung dort die schwerste und ausgebreitetste, die meisten Gefässe betreffend, wo der Markzerfall am besten entwickelt ist, also in den Hintersträngen vom obersten Lumbalmark aufwärts und im Bereiche des rechten Pyramidalseitenstranges. Dass der Markscheidenzerfall zu einer Gefässdegeneration disponirt, das wird am schönsten eben in meinem Falle durch Vergleich der beiderseitigen PySS-felder bewiesen. Rechts nämlich im in Folge der pontinen Blutung entarteten Pyramidenstrang ist die Zahl der entarteten Gefässe wenigstens zweimal so gross wie links, wo die Pyramidenstrangentartung erst später entstand. Die Erkrankung der Gefässe tritt auch im linken Türk'schen Bündel auf; dem entsprechend ist rechts keine Gefässentartung zu sehen.

Was die histogenetische Auffassung des Falles betrifft, halte ich die Erklärung berechtigt, dass in Folge derluetischen Vergiftung eine diffuse Entartung der Gefässe aufgetreten ist, welche die Brückenblutung verursacht und in Folge dessen sich die rechtsseitige Pyramiden-degeneration entwickelt hat. Zu dieser secundären Markdegeneration hat sich im Rückenmark die primäre Randdegeneration und die ebenfalls primäre myelogene Entartung der linken Seitenstrangpyramide

und die der Hinterstränge gesellt. Diese letztere Veränderung kann weder aus capillaren Blutungen, noch aus der Gefässentartung erklärt werden, denn

1. die Localisation entspricht nicht der Gefässentartung, sondern noch eher der sogenannten systematischen Degeneration des Markes;

2. die Degeneration hat sich langsam, gradatim, entwickelt aus kleinem vollständig zerstreutem und durch fortschreitende Annäherung sich zu Gruppen localisirtem Markzerfall.

3. Solche Blutungen — und hier können eben bloß capillare Blutungen in Frage kommen — hatte ich dem Markscheidenzerfall entsprechend gruppiert nicht gefunden. — Der Verlauf der Gefäße an den degenerierten Stellen, die Ausbreitung der Degeneration an der Peripherie und die Anschliessung an secundär degenerierte Stellen beweist, dass auch die Randdegeneration ihren Ursprung nicht in den Gefässen nimmt, sondern selbst myelogen ist.

Ich halte es ebenfalls ausgeschlossen, dass die beschriebenen Veränderungen Folgen einer Meningitis syphilitica sein könnten, weil, wenn auch diese mit Gefässentartung und mit vielem Exsudat verbundene Meningitis vom Sacralmark hinauf bis zum Cervicalmark besteht, sich doch weder im Sacral- noch im Lumbalmark eine bedeutendere Randdegeneration vorfand. Die Meningitis ist im Dorsalmark ebenso entwickelt wie im Cervicalmark, die makroskopisch ausgesprochene Entartung der Hinterstränge beginnt doch erst bei der S. Dorsalwurzel, im Inneren der Hinterstränge. Andererseits kann die Meningitis ebenfalls nicht die Folge von einer Myelodegeneration sein, indem den schwerer degenerierten Marktheilen entsprechend keine schwerere Meningitis als anderswo bei normalen Bahnen sich fand.

Die Degeneration des Hinterstranges kann ebenso wenig eine Folge von Wurzelekrankung sein, weil bei vollständiger Degeneration des Goll'schen Stranges im Cervicalmark die HSS. des Lumbalmarks, sowie die hierher gehörigen Wurzeln gesund sind.¹⁾ Ich bin der Ansicht, dass ebenso, wie die Degeneration der HSS. ihren Anfang auf der für diese Degeneration prädislocirten Stelle am inneren Rand der Hinterhörner genommen hat, dieselbe von hier aus in endogener, autochtoner Weise fortschreitet, so lange, bis sie alle — meiner Ansicht nach im strengen Sinne nur hypothetischen — Fasersysteme vernichtet und den ganzen Hinterstrang in ihr Bereich zieht. —

¹⁾ Nach Spiller ist der Goll'sche Strang oberhalb der 6. Dorsalwurzel schon völlig entwickelt („is fully formed“); wenn also im Cervicalmark die Goll'schen Stränge in Folge der Entartung der Wurzelfasern degenerieren, so müssen wir die hierhergehörigen Wurzelfasern im tiefliegenden intra- und extramedullären Verlauf ebenfalls degeneriert und nicht wie in unserem Falle intact finden.

Weiter unten werden wir ersehen, dass das scheinbare Begrenztsein der Degeneration, ebenso die Behauptung, dass sie gleich(?) functionirende Fasern betrifft, demselben Mechanismus folgt, wie die endogene Erkrankung der Pyramidenbahnen (auch in unserem Falle linkerseits vorhanden), welche die Stoffwechselstörung der Fasern von gleichem Stoffwechsel bedeutet.

Was die feinere histologische Veränderung betrifft, so ist dieselbe ganz eigenthümlich gewesen. Schon das Sectionsprotokoll erwähnt, dass die Hinterstränge bis zum Zerfliessen erweicht, hervorquillende waren.¹⁾ Als Ursache dieser übermässigen Erweichung fand ich die hochgradige Infiltration der Hinterstränge von Wanderzellen.

Zwischen den Nervenfasern und deren Umgebung, wie um die grösseren Gefässe und Capillaren herum finden wir überall Zellen mit nach Rosin blau und lila gefärbten Kernen. Ausserhalb des granulirten Kernes ist in dem detritusartigen Gewebe der Zellkörper kaum nur hier und da erkennbar. — In der degenerirten Stelle ist der Axencylinder gewöhnlich körnig zerfallen, er bildet einen blass aussehenden Fleck, umgeben von einem ungefärbten oder schmutzig gefärbten, in der Umgebung verschwommenen Hof (Markscheidenrest). — Hier und da ersetzen leere durchlöchernte Stellen die Markscheide. Es findet sich eine grosse Anzahl dunkler, undurchscheinender, an die wachsartige Degeneration erinnernder Zellen mit runden, nicht granulirten Kernen und Kernkörperchen. Die groben, unverästelten Ausläufer dieser Zellen sind auf kürzere oder längere Entfernung zu verfolgen. Diese Zellen sind wahrscheinlich entartete Spinnenzellen (keine Vorläufer von Amyloidkörpern, indem sie lila und nicht gelblichbraun gefärbt werden, undurchscheinend sind und auch ihr Lichtbrechungsvermögen ein anderes ist). Gliafasern kann man in dem Faserfilz nicht erkennen, die Grundsubstanz selbst besteht aus vielen verschwommenen, gefärbten Körnchen und Detritus. Nach Marchi gefärbt sieht man viele schwarzgefärbte Körnchen und unregelmässige Scheiben, welche wahrscheinlich fettig degenerirter Markscheide entsprechen. In der die Gefässe umgebenden Zellenwucherung sieht man manchmal auch schwarzgefärbte Myelinschollen.

In erster Reihe ist aus diesem Falle für das Verständniss der Tabesanatomie wichtig, dass die HSS. primär und acut, selbständigerweise vollkommen degeneriren können, in derselben Weise, wie in unserem Falle auch die Degeneration von dem links-

¹⁾ In dem Falle von Mauriac und Le Petit ist die Erweichung vorgeschrittener gewesen: „la partie ramollie de la moëlle était réduit en bouillie et impropre à un examen histologique“ (Sottas).

seitigen PyS. entstanden ist. Ausserdem ist interessant in unserem Falle, dass in den secundär und seit längerer Zeit degenerirten rechten PyS. und PyV. die Gefässentartung viel mehr vorgeschritten ist, als im primär und frisch degenerirten linken PyS. — Daraus folgt, dass die parenchym. Degeneration die Entartung der Gefässe erleichtert¹⁾; es bedarf jedoch keiner weiteren Beweisführung, dass die Entartung der Gefässe auch primär auftreten kann, wie dies die frei verlaufenden und doch fleckweise degenerirten Gefässäste beweisen. (Die Geneigtheit aller Gefässe zur Entartung kennen wir eben aus der Häufigkeit der Endoarteriitis der Aorta und der übrigen Gefässe bei der Tabes und Paralyse²⁾.)

Die Veränderung der weichen Gehirnhäute war in dem beschriebenen Falle im Vergleich mit der Entartung der HSS. gering und breitete sich auf die ganze Peripherie des Rückenmarks aus, ohne dass die darunter liegenden Markpartien entsprechend degenerirt wären. Dieses wichtige, doch schon auch andererseits oft betonte Verhältniss wird noch weiter unten besprochen.

Ich wollte in dem bisher Aufgeführten beweisen, dass die Entartung der RM.-HSS. aus der speciellen Empfindlichkeit gegen Stoffwechselstörungen eines gewissen Theiles desselben, der sogenannten intermediären Zone³⁾ entsteht und im Allgemeinen immer gleichartig localisirt, der Toxicität des Virus oder der Schwere der Stoffwechselstörung entsprechend in verschiedenen schwerem Grade sich entwickelt. In Folgendem wird unsere Aufgabe sein, nachzuweisen, welche Verhältnisse diese gleicherorts localisirte besondere Empfindlichkeit der Nervenfasern gegen Stoffwechselstörungen (auch Vergiftungen) bedingen können.

Bei der Erörterung dieser Frage kann man folgende Möglichkeiten in Betracht ziehen:

Stoffwechselstörungen der Nervenfasern in Folge der Veränderung

1. der Gefässe (Blutversorgung),

¹⁾ Es erscheint wahrscheinlich, dass diese der parench. Degeneration folgende Entartung der Gefässe auch in anderen Fällen vorkommt (vgl. Gowers).

²⁾ Nach Bickeles sollen schon Siemerling, Marinesco, Raymond und Nageotte constatirt haben, dass in den sec. degenerirten Rückenmarksbahnen neue Krankheitsnester sich besonders gern entwickeln. Deut. Zeitschr. für Nervenheilk. 1901.

³⁾ Diese Auffassung stammt eigentlich von Topinard, sie wurde von Charcot und Pierret ebenfalls acceptirt.

2. der Bindegewebs- und Gliasepta (intramedulläre interstitielle Lymphströmung),

3. der Rückenmarkshäute (extramedulläre Lymphströmung),

4. der speciellen myelogenen¹⁾ Stoffwechselveränderungen der Fasergruppen des Rückenmarks.

Diese von dem eigenen Stoffwechsel der Nervenfasern abhängigen Formen der Degeneration (elective Erkrankung, Mayer und Andere) kann man sich auf dreierlei Weise vorstellen:

α) Nervenfasern, welche ihre Axencylinder, beziehungsweise ihre Markscheiden gleichzeitig erhalten, sind bezüglich auch ihres Stoffwechsels gleichwerthig.

β) Fasern, welche einer und derselben Function dienen, sind ebenfalls denselben Veränderungen des Stoffwechsels unterworfen.

γ) Oertlich zusammengehörige Fasern²⁾ besitzen gleiche Stoffwechselverhältnisse.

Die sub α , β , γ enthaltenen Factoren sind intramedulläre Ursachen der myelogenen Stoffwechselstörung, dieselbe kann aber auch extramedullär bedingt sein und zwar beeinflusst durch Erkrankung der mit den erkrankten Fasern functionell verbundenen a) Wurzeln, b) der peripherischen Nerven, c) der supraspinalen Verbindungen.

*

*

*

In Betreff jener Möglichkeit, dass nämlich die Entartung der HSS. von den Gefässen abhängt, haben wir oben gesehen, dass meine eigenen Untersuchungen beweisen, dass bei der schwersten Entartung der Rückenmarksgefässe die Hinterstränge, wenn auch ausgesprochen, entartet sein können, diese Entartung ist jedoch unverhältnissmässig geringer als die der Tabes; andererseits ist sogar bei den schwersten tabischen Erkrankungen der Hinterstränge die Entartung der Gefässe kaum oder nicht im Geringsten ausgesprochen.

Es ist wohl bekannt, dass Ordonnez schon im Jahre 1862 behauptet hat, dass die tabische Hinterstrangerkrankung durch die Gefässentartung entsteht. Dieser Ansicht haben sich später Adamkiewicz, Buzzard und Andere angeschlossen, jedoch Vulpian äusserte sich schon im Jahre 1879 gegen diese Theorie. Derselbe

¹⁾ Myelogen, d. h. in eigenen, autochthonen, von der Umgebung wo möglich unabhängigen chemischen Veränderungen der Nervenfasern; man könnte dieselben auch endofibrile nennen, gegenüber der sub 1., 2., 3. angeführten perifibrilen s. exofibrilen Factoren des Stoffwechsels.

²⁾ Den Namen Fasersystem halte ich für unprecis und in keiner Definition wenigstens als scharf umschriebene reine Gruppierung specieller Fasern anatomisch bewiesen.

weist nach, dass die Entartung der Gefässe sogar bei sehr schweren Tabesfällen unverhältnissmässig gering sein kann; er erwähnt ferner, dass man die bei der Tabes ersichtliche Gefässentartung bei Nervendurchschneidung der Waller'schen Degeneration folgend ebenfalls findet (Raymond); ich selbst sah diese complicirende Vasodegeneration in einem Falle von Neuritis multiplex¹⁾. Raymond schliesst sich auf Grund seiner eigenen Untersuchungen Vulpian an und, wie es mir scheint, die meisten modernen Autoren (Marie, Gowers, Spiller, Leyden, Redlich etc.). Adamkiewicz selbst giebt zu, dass die Tabes auch in anderer Weise entstehen kann (Marie). Bei uns hat Ritoók in seiner die Arteriosclerosis behandelnden fleissigen Arbeit nachgewiesen, dass es unter 123 Fällen von Tabes nur 31, also 25 Proc. arteriosklerotische giebt; dem gegenüber findet er unter 381 Fällen von Arteriosklerose nur 31 = 8,2 Proc. Tabes. Wenn wir also von der unmittelbaren anatomischen Entstehung absehen, so sind wir nach diesen statistischen Daten berechtigt, zu behaupten, dass eher das tabische Gift die Arteriosklerose, als die Ursache der Arteriosklerose die Tabes hervorruft.

Nicht nur die tabische, sondern auch die anderweitigen Hinterstrangdegenerationen entstehen nicht aus Gefässentartung. Redlich beschreibt die senile Degeneration des Rückenmarks mit besonders in der HSS. des Lumbaltheils localisirter Gefässentartung; aus seinen Angaben ersehe ich jedoch nicht, ob diese Gefässentartung ein primärer oder ein consecutiver, concomitanter Process sei. Nach dem vorher Gesagten scheint mir das letztere wahrscheinlich zu sein.

Minnich sah in 6 Fällen von perniciöser Anämie die HSS. degenerirt und hält dieselbe für eine durch die Gefässerkrankung bedingte interstitielle Entartung. Ich kann seine Folgerungen, wenigstens nach seinen Beschreibungen, nicht für überzeugend halten. Er sagt zwar, dass in seinem ersten Falle die Art. sulci post. und die Art. interfunicularis entartet sind, aber bei demselben Falle erwähnt er selbst: „Die Gefässe im Centrum des Herdchens bieten oft auffallend wenig Veränderungen dar“, ferner: „Leider muss ich gestehen, dass die in dieser Richtung (Gefässveränderung) vorgenommenen Untersuchungen noch unvollendet sind und nicht zu einem abschliessenden Ergebnisse geführt haben. Bis jetzt hat sich das geheimste Wesen des Zerstörungsprocesses noch völlig zu verbergen vermocht.“ — „In der Mehrzahl der Fälle war trotz der deutlich sichtbaren Wandveränderungen das Gefäss der

¹⁾ Neuritis multiplex und Ataxie. Klinisch-therapeut. Wochenschr. 1901.

Herde so durchgängig, als man nur wünschen konnte und die scheinbare Obliteration war nur ein Trugbild gewesen.“

In seinem 2. Falle äusserte sich Minnich über eine Gefäss-entartung im Cervicalmark nicht, nur vom Lendenmark behauptet er: „Im Uebergangstheile zum Lendenmark fallen schon deutliche Veränderungen der Gefässwandungen auf.“

In seinem 3. Falle sind auch die Lymphwege degenerirt gewesen: „überall in den pathologischen Stellen Lymphscheidenwucherung um die Gefässe, gerade da, wo die Veränderung am stärksten ist.“ Die Degeneration kann jedoch nicht die Folge einer Gefässerkrankung sein, indem Minnich selbst auf Seite 45 sagt: „Die Goll'schen Stränge zeigen Neigung zum regellosen Zerfall wie die übrigen Theile der Hinterstränge, die den Herden diesmal viel grösseren Spielraum und eine grössere Breite geben als in den früheren Fällen, obwohl die betreffenden Gefässgebiete dieselben sind wie früher“; ferner: „Die entstandenen Lücken klaffen überall und werden noch nicht durch sklerotische Vorgänge im Stützgewebe geschlossen. In diesem letzteren sieht man kaum Kernvermehrung oder Fibrillenbildung, nicht einmal in der Nähe der Gefässe, welche durchaus sehr verändert sind“

In Minnich's 4. und 5. Falle finde ich die Erkrankung der Gefässe nicht erwähnt, hingegen wenn ich das Dortige richtig verstehe, besteht in seinem 6. Falle eine Incongruenz zwischen Markscheidenveränderung und Gefässentartung: „Die Gefässe, die vom Septum in dieselbe eindringen, sind zwar oft verdickt wie jene, welche die Randdegeneration begleiten, aber gerade die Randdegeneration ist in den Hintersträngen da am wenigsten ausgesprochen, wo der Goll'sche Strang seine Sklerose zeigt.“ —

Bei der sogenannten hydropischen Degeneration hat Minnich keine ausgesprochenen Veränderungen gefunden, die Gefässe dieser Rückenmarke entsprechen denen der normalen Präparate.

Gleicherweise sind die Gefässe weder bei den pellagrösen, noch bei den ergotischen Hinterstrangentartungen verändert.

Nach Alledem können wir meiner Ansicht nach mit vollem Rechte sagen, dass die aus Gefässdegeneration stammende Entartung der HSS. weder bei der Tabes, noch bei anderen HS-Erkrankungen nachgewiesen ist — im Gegentheil ist es sicher, dass schwere Gefässerkrankungen des Rückenmarks nur einen solchen Grad der hydropischen Degeneration verursachen können, wie es bei anderen aus nicht vasculärer Ursache entstandenen Stoffwechselstörungen der Fall ist; demgegenüber können schwere HS-Entartun-

gen mit kaum in Betracht zu ziehenden Gefässalterationen vorkommen. — Meine eigenen Untersuchungen beweisen ferner, dass die parenchymatöse Degeneration zu der Erkrankung der Gefässe disponirt.

Fragen wir in zweiter Reihe, ob die localisirte Entartung der HSS. nicht von den Rückenmarkssepta und dadurch von der intramedullären Lymphcirculation abhängt. — Dies behauptet Minnich öfters bezüglich der bei der perniciosen Anämie auftretenden schweren, nicht hydropischen Degeneration des Rückenmarks: „Wir sehen allerdings, wie die hellen Streifen und Felder . . . vorzugsweise im Ausbreitungsgebiet des Septum intermedium und an den kürzeren Keilstrangsepten lagen.“ Ferner: „Gemeinsam war nur die rein anatomische Seite an diesen Herden, d. h. Beziehungen zu den Septen und den darin geborgenen Gefässen.“

Und doch kann selbst Minnich den Widerspruch nicht erklären, dass hier und da die Hauptsepten begleitende Fasern degeneriren, anderenorts wieder sind die kleineren Septen von normalen Fasern begleitet, und überhaupt scheint es unverständlich zu sein, dass in den HSS. neben den Septa 2.—3. Ranges eine ausgesprochene Degeneration auftritt und die gleichwerthigen Septa des Markmantels anderswo von normalen Fasern begleitet sind. — Auf der 10. Seite erwähnt Minnich, dass im oberen Dorsalmark neben dem degenerirten Septum posticum, das heisst neben einem Septum ersten Ranges degenerirte Fasern sich befinden; dem gegenüber wird das Septum intermedium, als ein Septum 2. Ranges, wenn auch nicht völlig, doch im Ganzen von gesunden Fasern umgeben. Die auf S. 46 enthaltenen Angaben beweisen noch klarer, dass die Degeneration weder aus den Gefässen noch aus den Septa ihren Ursprung nimmt: „Die entstandenen Lücken klaffen überall und werden noch nicht durch sklerotische Vorgänge im Stützgerüste geschlossen. In diesem letzteren sieht man kaum Kernvermehrung oder Fibrillenbildung, nicht einmal in der Nähe der Gefässe, welche durchweg verändert sind Eine Erklärung, die uns einigermaßen befriedigte, ist auch hier wiederum nicht möglich.“

Es war übrigens genug, die Bilder Minnich's anzuschauen, denn diese selbst beweisen, dass die Degeneration den Septa nicht folgt, sondern sie begleitet einmal die dünneren, ein anderes Mal die dickeren Septa, ohne alle Ordnung, einmal hält sie die Richtung der Septa inne, ein anderes Mal kreuzt sie dieselben quer, ein anderes Mal wiederum tritt sie in keinem Verhältniss zu den Septen, und die Entartung der Fasern tritt ohne jegliche Ordnung auf.

Ich selbst sah bei der schweren Arteriosklerose die Septa eben-

falls degeneriert und zwar so ausgesprochen, dass diese Rückenmarke (in der Müller'schen Flüssigkeit gehärtet) daran schon makroskopisch zu erkennen waren, jedoch ist — was die Entartung der Nervenfasern betrifft — die Degeneration der Hinterstränge dieselbe gewesen wie bei den Rückenmarken ohne jegliche Veränderung der Septa. Bei der Arteriosklerose fand ich ferner, dass, trotzdem die Septa im ganzen Markmantel verändert waren, die Degeneration sich doch auffallender Weise auf die Hinterstränge beschränkt hat.

Bulloch hat die hyaline Degeneration des Rückenmarks beschrieben; in seinem Falle ist die Markdegeneration in den HSS. am meisten vorgeschritten gewesen; jedoch finden wir einen der Entartung der Septa entsprechenden Markzerfall in den übrigen Theilen des Rückenmarks nicht, und es zeigt sich, dass auch in seinem Falle die Degeneration der Septa und der Markzerfall von einander völlig unabhängige Veränderungen darstellen.

Bei der tabischen HS.-Entartung sind die Septa ebenfalls verdickt, jedoch ist nirgends bewiesen, dass die Markdegeneration eine Folge der Erkrankung der Septa wäre, weil die Septa ohne Markscheidenzerfall degenerieren können, und umgekehrt bei hochgradigem Markscheidenzerfall kann die Degeneration der Septa eine sehr geringfügige sein. Die Beschreibung Minnich's versichert uns keineswegs davon, ob die Degeneration im Nervenmark oder in der Stützsubstanz beginnt, und wir dürfen ferner nicht vergessen, dass der Markzerfall überall von einer Wucherung der Stützsubstanz gefolgt wird. Gowers bemerkt: „Everywhere the new growth of connective tissue proceeds chiefly from the preexisting tracts vesselwalls etc.“ Dem zufolge sind die Bilder Minnich's, ohne die Causalität oder die Reihenfolge zu erklären, verständlich.

Eine dritte Möglichkeit in Betreff der Entstehung der HS.-Entartung könnte die exomedulläre (perimedulläre) Lymphströmung sein, welche durch die Rückenmarkshäute vermittelt wird. Gleichzeitig können wir den Einfluss der Meningen im Allgemeinen auf HS.-Erkrankungen besprechen. Die ersten Vertreter der meningealen Theorie sind Lange und Takács gewesen. Wollen wir den Gegenstand etwas näher betrachten!

Bei der hydropischen Degeneration fand ich in keinem Falle eine hochgradigere Wucherung der Rückenmarkshäute. — Oben hatte ich erwähnt, dass bei der Arteriosklerose die Interstitien im Allgemeinen vermehrt sind, jedoch breitet sich dieselbe auf die ganze Peripherie des Rückenmarks aus und die Degeneration des Marks entsteht blos im HS., in den Fällen von Insufficienz der Bicuspidalklappe sind die Rückenmarkshäute vollkommen normal gewesen und die hydropische

Degeneration hat sich ebenso schön entwickelt wie bei der Arteriosklerose. Minnich hat die Entartung der Rückenmarkshäute weder bei der hydropischen Degeneration, noch in seinen 6 Fällen Degeneration in Folge von perniziöser Anämie gefunden.¹⁾

Tuczek und Walker haben bei Ergotismus, Tuczek bei der Pellagra die Rückenmarkshäute vollkommen intact gefunden. Ich selbst hatte oben einen schweren Fall vonluetischer Meningomyelitis beschrieben, wo zwischen der Degeneration der Meningitis und der der HSS. ebenfalls eine völlige Incongruenz bestand. (Lamy citirt Bourges, der durch Injection von Streptokokkenserum ebenfalls die Entartung der Nerven Elemente fand, ohne eine Entartung der Meningen und der Gefässe.)

Ausserdem wissen wir wohl, dass auch in sehr schweren Fällen von Meningitis die HSS. intact zu bleiben pflegen. Nageotte citirt einen sehr bemerkenswerthen Fall von Raymond: „Dans ce cas la lésion piale, ancienne, sclereuse était véritablement énorme, et pourtant il n'y avait qu'une vague rarefaction diffuse dans les cordons posterieures.“

Nach Alledem können wir mit hinreichender Bestimmtheit feststellen, dass die leichtere sowie die schwerere Degeneration der HSS. von den Rückenmarkshäuten vollkommen unabhängig entstehen.²⁾

Trotzdem haben Obersteiner und Redlich, ferner Nageotte und nach diesen auch andere Verfasser die tabische Degeneration der HSS. von der localisirten (auf die hintere Wurzel sich beschränkenden) Degeneration abgeleitet. Nach Obersteiner und Redlich soll ein wuchernder Piaring die hintere Wurzel an ihrer Eintrittsstelle umschnüren. Nageotte gegenüber placirt die Umschnürung weiter entfernt von der Eintrittsstelle, inmitten des Spinalganglions und des Rückenmarks. — Nach Obersteiner und Redlich erklärt die schwielige Umschnürung der Wurzel allein die Hinterstrangerkrankung nicht, indem man immer auch die Arteriosklerose der in der Einschnürung enthaltenen Gefässe ebenfalls mit in Rechnung nehmen soll. — Dieselben Verfasser beziehen sich auf Otto, der bei der Arteriosklerose die Degeneration des N. II gefunden hat. Im Jahr 1891 hat aber schon Redlich selbst seine erste Auffassung folgenderweise modificirt: „Der Untergang der Nervenfasern der hinteren Wurzeln an der Eintrittsstelle dürfte in seltenen Fällen durch eine Meningitis

¹⁾ Nur in seinem VI. Falle bemerkt er: „Die Pia ist im Bereiche der Randdegeneration leicht verdickt, noch mehr die Subpia. 77.

²⁾ Vergleiche ferner die Angaben Redlich's, Monographie. 1897.

mit Schrumpfung, Infiltration der Wurzeln selbst, Druck und Fortpflanzung von Entzündungsvorgängen von Seite veränderter Gefässe an der Eintrittsstelle der Wurzeln u. s. w. bedingt sein.“

Nach diesem Urtheile Redlich's erscheint es beinahe überflüssig, die Theorie Redlich-Obersteiner's — welche einer von den beiden Verfassern selbst nur auf seltene Fälle anpassend findet — weiter zu besprechen. Dennoch erwähne ich die Gegenmeinungen auch anderer Autoren besonders deshalb, weil diese, meines Wissens nach, letzte ernstere Theorie der Tabesanatomie vielleicht noch am meisten verbreitet ist.

Nageotte, Massar und Philippe erhoben gegen Obersteiner und Redlich die Behauptung, dass die von diesen Verfassern beschriebene Einschnürung ein Kunstproduct sei, welches durch die Härtung des Rückenmarks in Müller'scher Flüssigkeit entstanden ist. Redlich giebt das in gewissem Maasse selbst zu: „In kleinen Nuanzen mag das Bild durch die mit der Härtung einhergehende Schrumpfung geändert werden, aber das ganze als Kunstproduct zu erklären, geht nicht an.“ Gegenüber diesem theilweisen Zugeständnisse Redlich's erscheint aus der Beschreibung Nageotte's, dass das sammt der Wirbelsäule herausgenommene und darin befestigte Rückenmark an seiner Pia keine Einschnürung zeigt, letztere hingegen glatt bleibt. Nageotte hat ferner erfahren, dass das ohne die beschriebene Fixation gehärtete Rückenmark in 3 Tagen aus einer Entfernung von 32—35 cm sich mit 3,5, bez. 2,5 cm verkürzt. Für eine Täuschung veranlassend halte ich besonders das Verfahren, wo das Rückenmark im Kreise gebogen aufgehoben und erst nach einigen Wochen eingeschnitten wird. (Schon 10 Jahre vorher sah ich bei H. Virchow in Berlin, dass er die Rückenmarke immer in langen Glasröhren suspendirt erhärtete; jedenfalls ist dies ein exacteres Verfahren.)

Abgesehen von den obigen Bemerkungen Nageotte's konnte Borgherini im Jahre 1894, in einem Falle von beginnender Tabes, von der spinalen Meningitis sich nicht überzeugen. Nach Mayer steht die meningitische Veränderung mit der Markdegeneration ebenfalls nicht im Verhältniss, erhebt also dieselbe Einwendung gegen die meningitische Entstehung der Tabes, welche schon seit Arndt und Takács immer vorgebracht wurde. Noch klarer tritt dieser Theorie Lamy entgegen, der bei der Beschreibung der Meningomyelitis syphilitica erwähnt, dass die Meningitis besonders an der Eintrittsstelle der HW. in das R.-M. entwickelt war, und doch blieb das R.-M. an deren Stelle vollkommen normal.

Obersteiner selbst sieht die Schwierigkeiten ¹⁾ ihrer Theorie ein und modificirt dieselbe dahin, dass nicht ausschliesslich die Meningitis die Ursache sei: „ferner glaube ich, dass wir vielleicht den Ausdruck Meningitis nicht ganz glücklich gewählt haben, indem darunter leicht eine typische purulente Meningitis verstanden sein kann. Wir dachten uns überhaupt einen in der Pia spinalis ablaufenden Reizzustand, der in seinem weiteren Verlaufe zur Schrumpfung, zur Retraction führt“, von jenen Fällen aber, bei welchen die Meningitis nicht nachgewiesen ist, sagt Obersteiner Folgendes: „Für diese anderen Fälle glaube ich aber, abgesehen von der etwaigen comprimirenden Arteriosklerose, eine einfache Schrumpfung des pialen Bindegewebes, die allerdings unter dem Mikroskop kaum mehr erkannt werden kann, annehmen zu dürfen.“

In Betreff der Combination von Tabes und Arteriosklerose bemerke ich, dass in den von mir untersuchten schwersten Fällen von Arteriosklerose nicht nur Rückenmarkshäute, Septa und sämtliches Stützgewebe proliferirten, sondern dass gleichzeitig sämtliche Gefässe des R.-M. hochgradig degenerirt waren, und trotz Vorhandenseins dieser von Obersteiner postulirten doppelten Ursache ist eine, wenigstens der Intensität nach, der tabischen entsprechende Degeneration nicht zur Entwicklung gekommen.

Indem so der objective Grund der Theorie unter dem Mikroskop nicht nachgewiesen ist, giebt andererseits diese Auffassung auf mehrere Fragen der Pathogenese keine Antwort. — Nageotte warf die Frage auf, weshalb bei Entartung der intramedullären Wurzelfasern die Wurzelantheile auch gegen das Ganglion spinale hin degeneriren. „La lésion de la pie mère ne nous a paru rendre compte de la participation des racines postérieures elle mêmes à la dégénérescence.“ Diesen Vorwurf kann ich eben von Seite Nageotte's nicht besonders schwerwiegend erachten, indem Nageotte selbst schreibt, dass infolge

¹⁾ Der Prüfstein dieser Theorie wären natürlich die beginnenden Fälle von Tabes, dass aber auch bei diesen die Theorie nicht ausreichend ist, das bekennt am offenherzigsten Redlich selbst: „Ueberblicken wir nochmals die jetzt erwähnten Fälle von initialer Tabes, so ergibt sich wohl ohne Weiteres, dass dieselben unter einander recht grosse Differenzen zeigen; ein Theil derselben, bei anderen wiederum einzelne Befunde lassen sich nicht leicht oder gar nicht in unsere Schemata von der tabischen Hinterstrangdegeneration einreihen“.

Eine spätere Aeusserung Redlich's, betreffend die Theorie, ist ebenfalls besonders wichtig: „Einen directen zwingenden Hinweis für die Richtigkeit der einen oder anderen Anschauung: systematische oder segmentweise Erkrankung der HS., ergeben sie nicht.“ — Redlich 1899. S. 97.

seiner „névrite transverse“ die sensible Wurzel gegen das Ganglion, die motorische gegen das Rückenmark, also entgegen der Richtung der Waller'schen Degeneration degeneriren, und zweitens, wie ich selbst mit der Thatsache allein übereinstimmend finde, wenn die Entartung der HW. eine Folge der Entartung der Hinterstränge ist, so kann man sie nur infolge dieser retrograden Degeneration verstehen.

Viel schwerer trotz jeder Erklärung die Thatsache, dass die vordere Wurzel nicht degenerirt, obzwar dieselbe ebenfalls vom gewucherten Gliagewebe umgeben ist. Obersteiner selbst sagt: „Dazu kommt, dass wir sehr häufig auch an der vorderen Peripherie des Rückenmarks bei Tabes eine leichte Meningitis finden.“¹⁾ Nach Schaffer (Discussion im königl. Aerzteverein zu Budapest am 19. Febr. 1898) sollen die vorderen Wurzeln keinen Pialring besitzen; dies entspricht jedoch nicht der Aeusserung Redlich's und Obersteiner's, die behaupten, dass die Einschnürung auch an den vorderen Wurzeln angedeutet ist „eine Andeutung der Einschnürung (insbesondere im Lumbalmark) mit Unregelmässigkeiten der Markscheidenbildung besteht“. Wenn also der Pialring unzweifelhaft auch an den vorderen Wurzeln besteht, so kann man nicht verstehen, weshalb die vorderen Wurzeln weder bei Meningitiden noch beim Hirndruck entarten. Dass dieser letztere Factor auf die HS.-Erkrankung keinen Einfluss hat, das beweist die Beobachtung Petrén's, wo im Falle eines frontalen Gehirntumors — bei welchem der intracranielle Druck durch die Stauungspapille bewiesen wurde — ein abnormer Markzerfall in der Eintrittszone der Wurzel nicht stattfand. Solche Fälle erwähnt auch Redlich (Monographie). Dem entgegen hat Summa in Fällen von Lungentuberculose schwarze Körner gesehen, ohne dass Symptome eines Gehirndrucks vorhanden gewesen wären. Ich selbst finde keinen Grund, um den gelegentlich bei Hirntumor nach Marchi nachweisbaren Markzerfall mit der Theorie von Redlich-Obersteiner verknüpfen zu müssen.²⁾

¹⁾ Neben diesem Bekenntnisse Obersteiner's ist der dieser Theorie zuneigende Standpunkt Spiller's und Schaffer's nur in den Fällen, wenigstens theoretisch, statthaft, wo die periradiculäre Meningitis in der That vorhanden ist, — dass diese sowie die übrigen zahlreichen Fälle die erwähnte Theorie nicht erklären können, das erkennt Obersteiner selbst an, als er sagt: „Es ist nun freilich zuzugestehen, dass eine solche Annahme bei aller ihrer Berechtigung dennoch nicht mehr als eine Hypothese ist“.

²⁾ Gegen die Theorie von Redlich-Obersteiner führt Redlich selbst auf: „Die oben erörterten Verhältnisse bezüglich der tabischen Meningitis hindern, doch die Meningitis für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration in der ausschliesslichen Weise, wie uns dies nach unserer ersten Mittheilung für möglich erschien, zu verwerthen.“

Ebenso wenig halte ich für ausreichend die Erklärung Nageotte's, nach welcher die Wucherung der die Wurzel umgebenden Interstition an ihrer Verwachungsstelle mit der Dura und Arachnoidea die Ursache der zur Tabes führenden Strangulation wäre, infolge deren die Wurzelfasern distal-proximalwärts entarten und diese Entartung sich auch auf die Hinterstränge fortsetzt. — Diese Theorie, obzwar in der jedenfalls sehr geringen Zahl der untersuchten Fälle (Nageotte 7, Obersteiner 3) bewiesen ist, dass die Einschnürung von Nageotte, die „nevrile transverse“, vorhanden sein kann, beweist noch keineswegs, dass die Einschnürung ohne Ausnahme vorhanden ist, dass ohne sie die tabische Entartung nicht entstehen kann. — Diese Theorie giebt keine Aufklärung darüber, weshalb die Degeneration nicht in continuo von der Einschnürungsstelle bis zur local-tabischen Degeneration fortschreitet. Ich finde nirgends eine genügende Erklärung der auch von Nageotte constatirten Incongruenz: „entre la lésion radiculaire conjunctive et la lésion médullaire parenchymateuse la portion extramedullaire des racines postérieures est absolument intact. C'est là un exemple frappant de ce que M. Marie a appelé l'incongruence des lésions radiculaires“.

Wir können diese Incongruenz desto weniger verstehen, indem Nageotte selbst beschreibt, dass die Degeneration von der strangulirten Stelle peripherisch, aber ebenso auch centralwärts fortschreiten kann, — warum geht sie in diesen Fällen eben centralwärts nicht in der Richtung der Waller'schen Degeneration, wie die Nervenfasern gewöhnlich am leichtesten zu erkranken pflegen? Wir können aus der Theorie Nageotte's ebenfalls nicht verstehen, weshalb die vorderen Wurzeln nicht degeneriren, sie sind doch der atrophisirenden Wirkung des wuchernden Bindegewebes an der Stelle von Nageotte noch mehr ausgesetzt als in dem Pialringe des Rückenmarks. Nach Nageotte sollen die vorderen Wurzeln widerstandsfähig sein, aber die Erklärung dieser angenommenen höheren Widerstandsfähigkeit bleibt er schuldig; und zweitens ist seine Behauptung überhaupt nur theoretisch. — Im Gegentheil wissen wir, dass die Bleivergiftung mit Vorliebe die vorderen Wurzeln und deren spinale Centren trifft (Sarbó), anderenfalls bleiben bei luetischer Erkrankung des R.-M. die HSS. und HWW. intact neben Erkrankungen von Pyramiden und der vorderen Wurzeln.

Für besonders treffend halte ich eine Bemerkung Jendrassik's in einer Discussion über diese Frage, dass die Theorie von Nageotte schon deshalb nicht aufrecht gehalten werden kann, weil die Cauda equina ebenfalls erkranken kann, und hier giebt es

keine die Wurzeln einzeln umgebende Einschnürungsstelle (O. Hl. 1898, ungarisch).¹⁾

Meiner Ansicht nach ist weder die Hypothese von Redlich-Obersteiner, noch die von Nageotte, noch die Combination der beiden annehmbar (Redlich 1897, Schaffer 1898. Letzterer fügt der Combination auch die elective Theorie von Mayer, die functionelle von Edinger, die systematische von Strümpell und die entwicklungsgeschichtliche von Flechsig vereint mit Trepinsky zu).

Die Theorie von Redlich-Obersteiner ist nicht annehmbar, weil Tabesfälle ohne jene Veränderungen vorkommen, die von Nageotte, indem ohne diese die Tabes sich ebenfalls entwickeln kann, und weil ferner die Degeneration zwischen Rückenmark und Wurzel von dem intacten Wurzelantheil unterbrochen ist. Ausserdem finde ich keineswegs begründet — wie insbesondere aus den seitens Minnich's, Tuczek's, Waller's, Pal's, Preysz's und auch meinerseits geführten Untersuchungen hervorgeht — (dass die HSS. vollkommen der Tabes ähnlich entarten können bei Intactsein der Wurzel, zweitens eben bei der Tabes die Läsion der Wurzel in den meisten Fällen eine geringere ist, als die Degeneration des Rückenmarks²⁾) —, dass wir zwischen Wurzel- und Hinterstrangerkrankung eine obligate Causalität voraussetzen müssen.

Es sind diesbezüglich von besonderem Interesse die Beschreibungen von Fürstner, der gefunden hat, dass die HWW. und PySS., anderentheils die VWW. und die HSS. gleichzeitig degeneriren können.

Eben diese Fälle beweisen, dass die Erkrankung der Wurzeln und die erwähnte Erkrankung der Hinterstränge nicht nothwendigerweise zusammenhängen und die gleichzeitige Erkrankung derselben auch eine bloß zufällige sein kann, und wenn — dies bezieht sich auf alle

¹⁾ Nageotte selbst führt in seiner ersten Mittheilung einen hierauf bezüglichen Befund an: „on voit en effet sur la fig. 10, qu'il existe une très légère perinévríte sur une racine, qui ne présente encore aucune lésion parenchymateuse.“ Früher hat derselbe Verfasser an einer anderen Stelle gesagt, dass dort eine parenchymatöse Degeneration bestand ohne Perineuritis, d. h. ohne eine névrite transverse. In dieser Weise illustriert er selbst, dass névrite transverse und Strangentartung keine unbedingt zusammenhängende Processe darstellen, und vor Allem beweist er nicht im Geringsten, ob die névrite transverse eine Ursache oder eine Folge ist.

²⁾ Nageotte sagt in einem Falle: „Il y a une lésion très avancée déjà de la bandelette externe, les racines paraissent absolument saines. Il ne semble donc pas y avoir un rapport exact entre les lésions des racines et celles des cordons postérieurs, les unes étant beaucoup plus avancées que les autres.“

Fälle von Tabes und andere HS-Erkrankungen — die Degeneration auch zusammenhängt, beweisen die bisherigen Untersuchungen keineswegs, dass die Erkrankungen der HSS. eine Folge der Läsion der HW. wären, im Gegentheil positive Befunde beweisen, dass die Degeneration der HW. eine secundäre, eine von der Entartung der HSS. weiter-schreitende ist.¹⁾ Was den letzteren Satz betrifft, so wissen wir von beginnenden Tabesfällen, dass die Degeneration nicht an der Eintrittsstelle der Wurzel, sondern weiter davon entfernt²⁾, beginnt und von hieraus gegen die extramedullaren Wurzelantheile fortschreitet. — Pineles hat beschrieben, dass bei Tabes die Zone von Lissauer³⁾ intact sein kann; dasselbe sehen wir bei der pern. Anämie, beim Ergotismus und bei Pellagra.⁴⁾

Gegen den radiculären Ursprung der Tabes, beziehungsweise die diesem analogen HS-Veränderungen halte ich auch jenen meinen Befund für entscheidend, wo neben Entartung der peripheren Nerven und der HWW. in den HSS. des Rückenmarks weder eine locale, noch eine diffuse Entartung sich vorfand. (Aehnliches hat Pal bei Neuritis multiplex alcoholica und Preysz bei der Diphtherie, so auch, wie oben erwähnt, Fürstner bei der prog. Paralyse beschrieben.)

Das Vorgetragene stösst auch jene von Leyden, Dejerine und Marie begründete Hypothese um, dass nämlich die Tabes des Rückenmarks die Folge von peripherer Nervendegeneration sei. Es ist zwar unleugbar richtig, dass in dem schönen Falle Marie's nach viele Jahre früher erlittener Amputation eine Degeneration der HSS. entstand, die

¹⁾ Diesbezüglich sagt Raymond: „Que ces fibres soient altérées dans les racines postérieurs, ou à leur entrée dans la moëlle, dans les bandelettes externes, dans les deux cas la dégénérescence secondaire présentera la même disposition . . . on ne saurait conclure que dans le tabes la dégénérescence qui débute dans les bandelettes externes est forcément consécutive à une lésion des racines postérieures.“

²⁾ Wir sollen hier nicht vergessen, dass die radiculäre Entstehung der Lissauer-Zone nicht über allen Zweifel besteht, indem Pfeiffer dieselbe bei Wurzelläsionen intact gefunden hat.

³⁾ Redlich: . . . „die HS.-Degeneration oft genug gar nicht bis unmittelbar an die Peripherie heranreicht.“

⁴⁾ Philippe (Ref. N. Centralbl. 1898) hat in zwei Fällen von beginnender Tabes gefunden, dass die Degeneration in den vorderen 2_3 der Bandelettes externes am meisten ausgesprochen war, weniger in den Wurzelzonen. — Weshalb besonders diese Stelle erkrankt, darauf giebt unser heutiges Wissen keine Antwort. Ich halte jedoch den Umstand sehr wichtig, dass die Wurzelfasern ihre Schwann'sche Scheide eben an dieser Stelle verlieren und die Nervenfasern auf einmal ohne Uebergang in ganz neue osmotische und Lymphcirculation, mit einem Wort in ganz andere Stoffwechselverhältnisse kommt. (Diese Erklärung wurde zuerst von Jendrassik auf die Nervenerkrankung bei der Neuritis multiplex angewandt.)

aller Wahrscheinlichkeit nach als Folge der Inactivität und unzureichenden Stoffwechsels nicht nur die peripheren Nerven, sondern auch das Spinalganglion und fortgesetzt durch die Wurzel auch die intramedulläre Fortsetzung derselben vernichtet hat —; diese seit Gudden bekannte Form der Entartung jedoch könnten wir nur in dem Falle auf die tabische Entartung beziehen, wenn die entsprechende Entartung der peripheren Nerven in allen Fällen der Tabes nachgewiesen wäre. Dies war jedoch bisher mehr Ausnahme als Regel und die meisten diesbezüglichen Untersuchungen erzielten ein negatives Resultat, anderentheils schliesst die schwere Entartung der peripherischen Nerven und der hinteren Wurzeln keineswegs das Intactsein der HSS. aus.

Eine andere extramedulläre Theorie der Tabes stammt von Babes und Marie. Nach dieser Theorie soll der tabische Process eine Folge der Erkrankung der Wurzelganglien sein. Auch diese Theorie hat keinen objectiven Grund, weil Schaffer nachgewiesen hat, dass bei ausgesprochener Tabes die Wurzelganglien vollkommen intact sein können —; anderentheils berücksichtigend auch, dass Marina im Jahre 1901 die Befunde Schaffer's nicht bestätigen konnte, sondern die Erkrankung dieser Zellen bei der Tabes nachgewiesen hat, scheint es wahrscheinlich zu sein, dass diese Zellenerkrankung keine primäre Erkrankung ist, sondern nur die Folge der schweren HS.-Erkrankung darstellt, folglich in secundärer Weise entsteht. Die letztere Erklärung halte ich auch deshalb für berechtigt, weil meinem Wissen nach alle Autoren die postganglionären (peripheren) Fortsätze der Wurzelganglienzellen intact gefunden haben. Wenn die primäre die Ausgangsstelle der Erkrankung in den Wurzelganglienzellen wäre, so ist es ganz unverständlich, weshalb nur der centrale und nicht auch der periphere Fortsatz entartet.

Es ist allgemein bekannt, dass Marie vor einigen Jahren behauptet hat, dass die Nervenfasern primärerweise niemals erkrankt. Ich halte es doch für unbestreitbar, dass, wenn die Nervenfasern in ihrem langen Verlauf durchtrennt wird oder dieselbe eine benachbarte Entzündung in Mitleidenschaft zieht, die Stelle der Primärläsion hier und nicht in den Nervenzellen zu suchen ist. Zweitens finde ich es für höchst wahrscheinlich, dass der Stoffwechsel der Nervenzelle und der Nervenfasern von einander verschieden sind, dies ist schon durch die histologische Lage derselben bedingt (pericellulärer Raum, Gliageflecht bei der Zelle, Markscheide und Schwann'sche Scheide bei der Faser). Drittens sind — wenn man nach der Tinctionsreaction urtheilen kann — Zellen und Fasern chemisch völlig verschieden beschaffen, und so

scheint mir die völlige Verschiedenheit der Stoffwechselstörungen an Zelle und Faser ebenfalls begründet zu sein.

Somit haben wir die Möglichkeit eines extrafibralen Bedingtseins der Hinterstrangerkrankung erörtert, wir haben gesehen, dass die Stoffwechselstörung der HSS. keine Folge, weder einer Entartung der Gefässe, der Bindegewebs- und Gliasepta, noch der Rückenmarkshäute ist, wir haben gefunden, dass die Hinterstrangerkrankungen nicht aus Krankheiten der peripherischen Nerven oder der hinteren Wurzeln entstehen; keine dieser angenommenen Möglichkeiten kann die Erkrankung der Hinterstränge, noch weniger speciell die Entstehung der Tabes erklären. Eine Theorie haben wir noch nicht besprochen, nach welcher die Erkrankung im Rückenmark nur secundär entstehen sollte, dies ist die Theorie Jendrassik's, nach welcher die Erkrankung der HSS. die Folge eines primären Faserzerfalls der Hirnrinde wäre.

Unleugbar ist das grosse Verdienst Jendrassik's, dass er in erster Reihe die Aufmerksamkeit dahin lenkte, dass die Tabes keine ausschliessliche Erkrankung des Rückenmarks ist, sondern das ganze Nervensystem betrifft; in Folge seiner Untersuchungen ist der Zusammenhang zwischen Tabes und Paralyse und die Beziehung beider zur Lues evident geworden, und dennoch halte ich diese Theorie nicht annehmbar: 1. weil die Degeneration auch in diesem Falle unbedingt-weise par distance entstehen sollte; 2. weil Philippe und Decroly nachgewiesen haben, dass es ausgesprochene Tabesfälle ohne jegliche Rindenerkrankung giebt. — Völlig berechtigt ist die Bemerkung Nageotte's: „Si la théorie de Jendrassik était vraie, on verrait tous les déments et beaucoup de vieillards devenir ataxiques.“

Nach Allem diesen ist es in keinem einzigen Falle mit Hülfe irgend einer Erklärung möglich, zu verstehen, dass die Tabes extramedullär beginnt oder dass sie eine intramedulläre, jedoch extrafibrillär beginnende Erkrankung der exogenen Rückenmarksfasern wäre; im Gegentheil können wir alle diese Möglichkeiten und die Tabes, sowie die anderen Stoffwechselerkrankungen der HSS. nur so verstehen, wenn wir ohne weitere Hypothese die anatomische Thatsache acceptiren, dass die Tabes, sowie die übrigen bisher bekannten tabes-ähnlichen anscheinend systematischen Hinterstrangerkrankungen alle im Wege einer primären (intrafibrillären) Erkrankung der HSS.-Faser entstehen, welche Erkrankung erfahrungsgemäss immer an einem speciellen Theile der Hinterstränge — wo überwiegend eintretende Hinterwurzelfasern sich befinden — beginnt; und von hieraus schreitet sie auf die benachbarten, wahrscheinlich aus localer Ursache gleich widerstandsfähigen Fasern über und vernichtet dieselben ohne

Rücksicht auf ihre verschiedene radiculäre oder embryologische Abstammung.¹⁾

Der Process schreitet ebenfalls auf die extramedullären Fortsetzungen der, wie gesagt, an der Ausgangsstelle der Erkrankung im Uebermaass vorhandenen Wurzelfasern fort. Das die scheinbare Wurzeldegeneration imitirende Bild von einer secundären Entartung ist eben dadurch verständlich, dass die Degeneration an einer solchen Stelle auftritt, wo die Mehrzahl der Nervenfasern aus den hinteren Wurzeln stammt. So kann man verstehen, dass die Degeneration der Wurzelläsionen ähnlich sich gestaltet, dieser jedoch nicht vollkommen entspricht²⁾, und auch solche Fasern vernichtet, welche sicher oder wahrscheinlich keine Wurzelfasern sind (die Zone von Flechsig, dorsomedull. Bündel von Obersteiner, cornucommissurale Fasern, nicht aus den HWW. stammende Fasern des Schultze'schen Komma; anderentheils vernichtet der Process auch solche Fasern, welche distalwärts in ganzer Länge des Rückenmarkes und auch in den ihnen entsprechenden Wurzeln vollkommen intact gefunden werden. Dies beweist eben mein schon erwähnter Fall von Meningomyelitis luetica).

Nachdem wir einen wichtigen Theil unserer Aufgabe erledigt haben, bleibt uns noch übrig zu besprechen, wie die intramedulläre, primäre (intrafibrale) Erkrankung³⁾ der HS.-Fasern bei den verschie-

¹⁾ Nach Philippe schont die Degeneration auch die exogenen Fasern nicht, sie ist also asystematisch. Philippe bemerkt, dass die Goll'schen Stränge primär auch erkranken können, dies widerspricht einer aus den Wurzeln stammenden Degeneration. — Marie hält die pellagröse Hinterstrangerkrankung endogenen Ursprungs; seiner Meinung nach besteht die Wahrscheinlichkeit, dass die Hinterstrangerkrankung bei der prog. Paralyse auch endogener Natur wäre, er giebt aber selbst zu, dass endogene und exogene Fasern in den meisten Fällen insgesamt degeneriren und die Entartung der zweierlei Fasern sich auch bei der Tabes combinirt. Die Minnich'sche Degeneration reiht Marie ebenfalls hierher an. — Schaffer hat später bezüglich der Paralyse sich entsprechend der Auffassung Marie's geäußert.

²⁾ Mayer sagt, dass die degenerirten Theile der Hinterstränge nur im Allgemeinen den Fasergruppen einzelner Wurzeln entsprechen. Derselbe Verfasser kann die im oberen dorsalen und im unteren Cervicalmark auftretende komma- oder zangenförmige Degeneration aus der Läsion der Wurzeln ebenfalls nicht erklären. Alles dies ist aus einer in der intermediären Zone beginnende und von hieraus secundär weiterschreitende Degeneration ohne Schwierigkeit verständlich und von Fall zu Fall verfolgbar. Redlich erkennt selber an, dass der zweite Fall von Mayer, wo die Wurzelzone intact geblieben ist und die Degeneration im Bereich des Schultze'schen Kommas begonnen, aus der Läsion der Wurzelfasern in keinerlei Weise erklärt werden kann. — Die Degeneration des hinteren äusseren Feldes kann man aus der Degeneration der Wurzelfasern ebenfalls nicht erklären (Redlich, 1897. l. c. 87).

³⁾ Es scheint mir, dass schon im Jahre 1897 Redlich den intrame-

denen Stoffwechselstörungen, in specie bei der Tabes entsteht. Sehen wir zuerst, welches die Factoren sind, die uns auf die Gruppierung der Fasern von gleichem Stoffwechsel schliessen lassen.

In erster Reihe könnte man annehmen, dass die gleichzeitig, gleicher Weise entwickelten und deshalb von Anfang an gleichartig ernährten Fasern, beziehungsweise Fasergruppen auch bei der Stoffwechselstörung nach dieser Gruppierung erkranken. Es ist selbstverständlich, dass man eine topographische Localisation in der Pathologie nur so erwarten kann, wenn die Fasern von gleicher Entwicklung neben einander bleiben und sich, ohne in Gruppen auflösen zu können, nicht vermischen.

Die Entwicklungsgeschichte des Rückenmarks lehrt, dass wir die Fasern desselben embryologisch nach zwei Principien (Entwicklungsfactoren) eintheilen können: α) die Entwicklung der Axencylinder; β) die Entwicklung der Markscheide der Axencylinder, oder mit anderen Worten, die Entwicklung der marklosen und markhaltigen Fasern, bzw. Fasergruppen, i. e. Bahnen.

Was den ersten Punkt betrifft, so wissen wir aus der Untersuchung Flechsig's, dass die Axencylinder zuerst im vorderen Grundbündel erscheinen und beinahe gleichzeitig auch im HG.; 2 Wochen später beginnt ungefähr die Entwicklung der Axencylinder im Seitenstrang, 7—8 Wochen später der seitlichen Grenzzonen der grauen Substanz, bald die der Kleinhirnbahn und der Goll'schen Stränge, und erst im 5. Monat, 15—20 Wochen später, entwickeln sich die Axencylinder in dem Py-Strang. (Es scheint also, als wenn zuerst die kurzen und dann erst die langen Bahnen ihre Axencylinder erhalten.)

Es ist leicht einzusehen, dass die Entwicklung der marklosen Axencylinder in keiner Weise mit der Erkrankung der HSS. zusammenhängt, weil die Erkrankung zwei Bahnen betrifft, die zu völlig verschiedenen Zeiten ihre Axencylinder erhalten.

Die Entwicklung der Markscheide beginnt beiläufig dann, wenn die Axencylinder schon allwärts vorhanden sind. So bekommt das hintere Grundbündel anfangs des 4. Monats seine Markhülle, einen Monat später das vordere Grundbündel, im 6. Monat das seitliche Grundbündel und die Randzone der grauen Substanz; anfangs des 7. Monats die cere-

dullären Beginn der Tabes für wahrscheinlich hält, wenn er auch das primum movens dieser Erkrankung möglicherweise extramedullär localisirt: „Ich glaube also daraus schliessen zu können, dass wie bei der Tabes auch bei diesen, zum Theil als toxisch nachgewiesenen HW.-Erkrankungen die Degeneration zunächst im intramedullären Antheil der Wurzelfasern auftritt und zwar wie bei der Tabes centralwärts von der von uns beschriebenen Einschnürungsstelle .l. c. 183.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

11

bellare Bahn und am Ende des 7. Monats der Goll'sche Strang. Am Ende des 9. Monats die Pyramiden. Hier auch zuerst die kurzen, dann die langen Bahnen.

Später hat Flechsig, wie bekannt, die Hinterstränge der Markentwicklung nach folgender Weise eingetheilt:

1. Vordere Wurzelzone. Entspricht der cornucommissuralen und der Westphal'schen Grenzzone. Dieser Theil bekommt seine Markscheide am ehesten.

2. Medianzone. An beiden Seiten des Septum posticum. Die Markscheidenentwicklung derselben fällt zusammen mit der mittleren Wurzelzone an den *Bandelettes externes* von Pierret; diese Zone haben wir als die beständige Stelle, den Beginn der tabischen HS-Entartung erkannt, wir können dieselbe als intermediäre Zone bezeichnen.

3. Noch später erhalten ihre Markscheide, einzelne zerstreute Fasern dieser Zone, der Goll'sche Strang und die sogenannte hintere med. Wurzelzone. Als letzte bekommt ihre Fasern die Lissauer'sche Wurzelzone, welche Flechsig hintere laterale Wurzelzone benannt hat.

Auch sollen wir nicht ausser Acht lassen, dass in der Flechsig'schen mittleren Wurzelzone rücksichtlich ihrer Entwicklungszeit zweierlei Fasern vorhanden sind: eine Fasergruppe, welche zu den Clarke'schen Säulen strebt, und eine andere, welche in die Goll'schen Stränge übergeht. — Die erstere bekommt ihre Markhülle gleichzeitig mit der *Zona mediana*, die letztere mit den Goll'schen Strängen.

Nach Flechsig soll die tabische Degeneration diese zwei Zonen zuallererst angreifen, d. h. die *Zona mediana* an beiden Seiten des Septum posticum und die mittlere Wurzelzone (die Partie zwischen dem B.- und G.-Strang), später die Randzone von Lissauer und endlich die Goll'schen Stränge. Erstere bekommt ihre Markscheide gleichzeitig mit der *Zona mediana*, letztere gleichzeitig mit dem Goll'schen Strang.

Unsere Aufgabe ist, nachzuweisen, ob ein Zusammenhang zwischen Markscheidenbildung und krankhaften Stoffwechselstörungen besteht. Prüfen wir die verschiedenen Degenerationen der HSS.

Bei der hydropischen Degeneration erscheint die Entartung zuallererst in der intermediären Zone, d. h. in der mittleren Wurzelzone von Flechsig. Die Fasern, welche erkranken, erhalten ihre Markscheide später als die *Zona cornucommissuralis*, aber früher als die Zone von Goll und Lissauer. — Gleichsam degenerirt die Zone von Lissauer, welche ihre Markscheide am spätesten bekommt; kaum

ist zu verstehen, weshalb die primäre Degeneration die Goll'schen Stränge nicht berührt, wo die Fasern ihre Markscheiden (theilweise wenigstens) gleichzeitig mit der intermediären Zone erhalten.

Die bei der perniciösen Anämie gefundenen Veränderungen sind an der Grenze der B.- und G.-Stränge am besten ausgesprochen, und Minnich selbst erwähnt, dass dieselben theilweise die Markscheidensysteme von Flechsig decken. Doch bleibt unverständlich, weshalb die Lissauer'sche Zone, deren Markscheide am spätesten erscheint, nicht degenerirt, und warum der Goll'sche Strang, wo die Fasern mit den erkrankten Theilen gleichzeitig ihre Markscheiden erhalten, primärer Weise nicht entartet?

Auch beim Ergotismus und der Pellagra können wir nicht verstehen, dass die mittlere Wurzelzone und der mit ihr gleichzeitig seine Markscheide erhaltende Goll'sche Strang primärer Weise nicht entartet. Es bleibt unklar, dass vollkommen gleichzeitige Entwicklungssysteme im Lumbalmark erkranken, dieselben Systeme im Cervicaltheil unverändert bleiben (siehe den Fall 6 von Tuczek). Ein anderes Mal bleiben dieselben Entwicklungssysteme vollkommen gesund, wiez. B. in Fall 3 u. 4. Im Falle 7 bei der 5. Lumbalwurzel ist die hintere mediale Wurzelzone vollkommen erhalten, hingegen im Falle 6 bei der 5. Lumbalwurzel ist dieselbe Zone vollkommen degenerirt.

Dieser Umstand ist Tuczek selbst aufgefallen: „Diese Zone (hint. med. Wurzelzone) ist in einigen Fällen intact, in anderen erkrankt, und das so sehr innerhalb identischer Grenzen, dass mit Bezug hierauf die Figuren der Tafel II, III, V geradezu das Negativ darstellen von den betreffenden Figuren der Tafel IV, VI, VII“.

Ebenso wird man kaum verstehen können, wenn die Zeit der Markscheidenentwicklung die Disposition oder den Widerstand einer Fasergruppe gegenüber einem Virus bestimmt, wie es kommt, dass bei der Pellagra in erster Reihe das hintere Grundbündel erkrankt, das anfangs des 4. Monats seine Markscheide erhält, der Ende des 5. Monats seine Markscheide erhaltende Goll'sche Strang in primärer Weise sich nicht verändert und im Gowers'schen Strang, welcher seine Markscheide anfangs des 7. Monats bekommt, doch eine schwere Degeneration entsteht. Keineswegs ist es verständlich, dass das Feld von Lissauer, welches nach dem Goll'schen Strang von Mark umhüllt wird, intact bleibt; die zuletzt ihre Markscheiden erhaltenden Pyramidenbündel schwer, sogar schwerer degeneriren können, als die sich viel früher mit Markscheide versehende und sonst so empfindliche mittlere Wurzelzone.

Ebensowenig kann man die tabische Degeneration aus den Angaben

11 *

Flechsigs¹⁾ erklären. Wir wissen wohl, dass in ausgesprochenen Tabesfällen die Zone von Lissauer intact bleiben kann, wir wissen, dass der Goll'sche Strang am meisten in secundärer Weise erkrankt, obzwar er in den hinteren Strängen zu den ihre Markscheide am spätesten erhaltenden Bahnen gehört; andererseits kann die cerebellare Bahn degeneriren, welche ihre Markscheide früher als der Goll'sche Strang erhält, aber auch diese erst dann, wenn die am spätesten ihre Markscheide erhaltenden Fasern der HSS. schon degenerirt sind. — Anderentheils kann unter der Wirkung des luetischen Giftes die Py-Bahn zu Grunde gehen, welche später als sämtliche lange Bahnen ihre Markscheide erhält.

Wir sehen ferner, dass die tabische Degeneration in den meisten Fällen nicht einmal makroskopisch sich symmetrisch gestaltet, die übrigen HS.-Erkrankungen sind ebenfalls nicht systematisch; ich kann hier auf die Figuren 26 u. 27 von Raymond oder auf die gleichfalls dort citirten Beobachtungen Westphal's hinweisen. — Die Fälle von Onanoff, Nonne und Borgherini sind nicht einmal makroskopisch symmetrisch. Auch bei der Pellagra finde ich nicht jene vollständige Symmetrie, welche Tucek behauptet und schematisch zeichnet (Pellag.-Tafel VI, Fig. 1 u. 7). Die hydropische Degeneration ist auch nicht symmetrisch gegenüber der Symmetrie der schematischen Zeichnungen von der Markscheidenentwicklung Flechsigs. Dieser anatomischen Asymmetrie entspricht das überaus häufige asymmetrische Auftreten der tabischen Symptome.²⁾

¹⁾ Nach Beendigung dieser Arbeit gelangte in meine Hände, durch die Liebenswürdigkeit des Verfassers die besonders schöne Arbeit Schaffer's „Anat.-klin. Vorträge (über Tabes und Paralyse)“. — Schaffer acceptirt den exogenen Ursprung der Tabes nach dem Gedankengang von Redlich, Obersteiner und Mayer, er legt ausserdem ein besonderes Gewicht auf die Markentwicklungssysteme Flechsigs und nimmt auch dieselbe von Trepinsky an, obzwar Trepinsky behauptet, zu vollkommen von Flechsig differenten Resultaten gekommen zu sein. — Schaffer nimmt zum Verständniss der Tabes auch die functionelle Theorie von Edinger in Anspruch. Ich habe bereits die Unhaltbarkeit dieser Theorien in Einzelnen grösstentheils besprochen und ich kann auch durch Zusammenfassung aller dieser Theorien — wie es Schaffer will — die Entstehung der Tabes nicht verstehen. — Schaffer berührt in seinen Vorträgen kaum die Inconsequenz der Läsionen der Wurzeln und der Stränge, er ist gezwungen, die Erkrankung endogener Fasern zu acceptiren, und seine Beschreibungen der Rückenmarke von Paralytikern weisen ebenfalls darauf hin, dass die Tabes eine endogene — scheinbar systematische, thatsächlich diffuse Erkrankung der HSS. ist. — Die Folgerungen Schaffer's hat übrigens Redlich, der gründliche Kenner der Tabesanatomie, in Zweifel gezogen (vergleiche ferner die sachgemässe Kritik von Nissl, Neurol. Centralbl. 1902).

²⁾ Spiller theilt einen Fall mit, wo der Knireflex auf der einen Seite

Noch weniger Aufklärung bietet die Flechsig'sche Auffassung in schweren vorgeschrittenen Fällen von Tabes oder Anaemia perniciosa. Wir sehen, dass die Degeneration in diesen Fällen die Grenze der Markscheidenzone überschreitet und auf die benachbarten Theile übergeht ohne Rücksicht darauf, wann die darin befindlichen Fasern ihre Markscheide erhielten.

Ich hätte die eingehende Besprechung dieser Frage unterlassen können, wenn nicht die Markscheidenentwicklungstheorie der Tabes seit 10 Jahren unverdient tiefere Spuren in der Literatur hinterlassen hätte. Wie schwankend sonst diese Erklärung gestaltet ist, das beweist eben eine neuere Studie von Trepinsky (Arch. f. Psych. 1898). Trepinsky erklärt, dass er das Material zu den Folgerungen Flechsig's geliefert hat, und nun ist er zu von den damaligen ganz verschiedenen Ergebnissen gelangt. Wir werden sehen, dass man, trotzdem die Endfolgerungen Trepinsky's (die Theorie der Tabes betreffend) auch nach den neuen Untersuchungen sich mit der Erklärung von Flechsig decken, die Entstehung der Tabes weder nach der alten, noch nach der neuen Entwicklungslehre erklären kann.

Trepinsky hat Embryonen von 24—27 cm untersucht und in der Entwicklung der HSS. vier Stadien unterschieden.

I. Beim Foetus von 24 cm Länge findet man im lumbalen Theil gleichmässig zerstreute Markscheiden, welche nur an dem von der Peripherie einwärts convexen Winkel fehlen, und welche ungefähr der Flechsig'schen Zona rad. post. med. entsprechen; — im Dorsal- und Cervicalmark nehmen die Fasern schon die Form einer gewissen Gruppierung an und zwar in der inneren Grenzzone der Hinterhörner und neben dem Septum posticum; diese 3 Fasergruppen gehen ineinander über, in der Mitte der Zona intermed. und hinter dem Lumbalmark an der Stelle des erwähnten Kreiswinkels finden wir noch kein Mark. Diese Fasern bilden das Marksystem I.

II. Bei Föten von 28 cm Länge schreitet die Entwicklung der Markscheide fort, die neuen markhaltigen Fasern füllen jene Stellen des Lumbalmarks aus, welche die Fasern von System I freigelassen haben. Die Fasern des II. Systems dringen auch zwischen die Fasern

vollständig fehlte, an der anderen Seite nur abgeschwächt war. Diese asymmetrische Veränderung des Kniereflexes habe ich selbst in mehreren Tabesfällen gesehen. Die symmetrische Entartung beweist an und für sich nicht im Geringsten die Entstehung aus der Wurzel- oder der extramedullären Erkrankung, weil die primär luetischen Degenerationen der Pyramiden ebenfalls endogen und in so weit wenigstens wie die HS.-Degenerationen symmetrisch sind.

der Zona cornucommissuralis hinein, sie häufen sich im Dorsaltheil des Querschnittes an. Hier an der dorso-peripherischen Grenze giebt es nun Fasern, welche zum II. System gehören. Im Dorsal- und Cervicalmark tritt das II. System besonders nach innen in der Grenzzone der Hinterhörner auf (der Grenzzone von Westphal entsprechend); sie erscheinen in geringerer Zshl aber auch im Goll'schen Strang. Die med. Wurzelzone bleibt hier wie im lumbalen Theile noch ziemlich hell, indem sie nur eine geringe Zahl von markhaltigen Fasern enthält. In demselben Entwicklungsstadium bleibt an der Stelle der sog. Band. externes der Franzosen ein komma- oder keilähnlicher Streifen. Die Entwicklung der Markscheide ist aber noch keineswegs vollendet.

III. Bei Föten von 35 cm Länge ist das Bild des Rückenmarks wieder wesentlich anders. Die markhaltigen Fasern nehmen immer zu, besonders in dem mittleren Theil des HS., wo der Schnitt gleichmässig dunkel erscheint (lumb. Theil), hingegen im Bereiche der Zona cornucommissuralis nach vorne von der hinteren Peripherie, bogenförmig von den dicht markhaltigen Fasern abgegrenzt, und besonders im Bereiche der Goll'schen Stränge bleiben noch von wenigen markhaltigen Fasern besetzte Stellen. Im Cervical- und Dorsalmark treten ebenfalls neue markhaltige Fasern auf, insbesondere vermehrt sich ihre Zahl in der Grenzzone der grauen Substanz und an beiden Seiten von dem Septum posticum. So breitet sich der Burdach'sche Strang nach einwärts, der Goll'sche nach auswärts, zwischen beiden bildet die intermed. Zone einen hellen Streifen. Es bleiben ebenfalls noch markleere Stellen an der Dorsalperipherie der HSS. in der sog. Zona septo-marginalis. Die in diesem Alter auftretenden Bahnen bilden die Markscheidebahnen des III. Systems.

IV. Die bis jetzt hell gebliebenen, von markhaltigen Fasern nicht durchdrungenen Stellen werden vom System IV in Anspruch genommen. Dieses IV. System tritt also in der aus dem System III ausgebliebenen intermediären und in der hinteren mediären Wurzelzone auf.

Die Fasern dieser vier Markscheidensysteme sind von einander doch nicht scharf abgegrenzt. Die Fasern des I. Systems fehlen zwar an der dorsalen Peripherie und im Brustmark aus der intermediären Zone, dieselben sind jedoch in der Zona cornucommissuralis, in der Grenzzone von Westphal und im Goll'schen Strang vorhanden. Die Fasern des II., III., IV. Systems mischen sich, wie es mir scheint, zwischen der Westphal'schen Grenzzone und dem Septum posticum, indem sie nach innen, nach aussen und nach hinten verlaufen, so

dass die Fasern des Systems II, III, IV überall im Rückenmark neben einander und mit einander verflochten zu finden sind. In der Zona cornucommissuralis, in der Grenzzone von Westphal und im Goll'schen Strang sind alle vier Systeme durch einander geflochten vorhanden. Schon dieses Durcheinanderflechten, jene von der Flechsig'schen ganz abweichende Beschreibung, dass die Markscheidensysteme von einander nicht scharf trennbar sind, dass nicht nur in den verschiedenen Strängen, sondern überall neben einander zu verschiedener Zeit sich mit Mark umhüllende Fasern sich befinden, schliesst die Möglichkeit aus, dass wir die Tabes nach Markscheidenentwicklungssystemen localisiren. — Wenn die Tabes im Zusammenhang mit der Markscheidenentwicklung entstände, d. h. von der Erkrankung der gleichzeitig mit Mark versehenen Fasern abhängig wäre, so müsste sie eine diffuse und nicht eine mehr weniger localisirte Krankheit darstellen, welche höchstens makroskopisch die Topographie der Markscheidenentwicklung nachahmen könnte, wenn solche Felder erkranken, wo vorwiegend sich gleichzeitig entwickelnde Fasern befinden.

Es ist schon a priori kaum wahrscheinlich, dass man die Tabes nach Flechsig, sowie nach Trepinsky erklären könnte, obzwar Trepinsky betont, dass seine neueren Befunde denen von Flechsig weder nach der Localisation, noch ihrer Ausdehnung nach entsprechen. Auch davon abgesehen, haben wir übrigens gesehen, dass die Auffassung Flechsig's unhaltbar ist. Sehen wir nun die praktische Ausführung der Angaben von Trepinsky, d. h. ihre Verwendung auf Tabesfälle an ¹⁾.

In seinem ersten Falle entspricht die tabische Entartung des Rückenmarks ungefähr der Degeneration des Marksystems III. In dem 2. Falle jedoch kann Trepinsky die Degeneration nur so erklären, wenn er annimmt, dass in demselben Querschnitt das II. sowie das III. System degenerirt sind, und zwar in diffuser Weise, weil die Fasern der beiden Systeme in einander gewebt sind; doch sind im Cervicalmark diese beiden Systeme im Bereich der Burdach'schen Stränge gesund, die hintere Wurzelzone hingegen entartet. (Dass diese hier eine secundäre Degeneration wäre, finde ich nicht erwiesen. Diese Fasern, hintere mediäre Wurzelzone und besonders der dem

¹⁾ Schaffer will jedoch, wie schon erwähnt, die Befunde der beiden Verfasser vereinen, somit die Meinung Flechsig's sowie Trepinsky's aufrecht erhalten, sogar vereinen.

Hinterhorn anliegende Theil desselben scheinen mehr kurz verlaufende Wurzelfasern zu sein.)

Die Degeneration der erwähnten Systeme hört schon im Brustmark auf und auch hier mehr rechterseits als links, — die Degeneration des angeblichen Systems ist also nur fleckweise in einer gewissen Längenausdehnung entwickelt, sie betrifft auch nicht systematisch die sämtlichen Fasern eines Systems, sie ist auch unsymmetrisch. — Aus der Beschreibung kann ich es nicht einmal ausschliessen, dass in diesem Falle auch das IV. und I. System degenerirt sind. Mit einem Worte kann man in diesem Falle mehr auf eine pansystematische, alle die Systeme betreffende diffuse, als auf eine systematische Degeneration schliessen.

In seinem 3. Falle nimmt Trepinsky zur Erklärung der Degeneration im Lumbalmark die Erkrankung des III. und IV. Marksystems an, eine strenge systematische Degeneration finde ich aber auch in diesem Falle nicht.

Nach Trepinsky sollen im Lumbalmark nur die hinteren Theile des IV. Systems degeneriren, weil die ventralen Theile, wo die Fasern desselben Systems sich befinden, von der Degeneration verschont geblieben sind. Nach der Figur 16 scheint die Degeneration auch die Zone cornucommissuralis zu erreichen, und in diesem Falle sind wir gezwungen anzunehmen, dass nicht nur die Systeme I, II, III, sondern auch die Fasern des Systems IV und so alle die Systeme degenerirt sind, und dieser Umstand stellt die Erklärbarkeit dieses Falles aus separaten Entwicklungssystemen recht zweifelhaft dar. Nach dem erwähnten Verhalten des Lumbalmarks gelangt Trepinsky zum Schluss, dass das Marksystem IV aus zwei Fasergruppen, das heisst aus zweierlei Fasern besteht, von welchen ein Theil ventralwärts, der andere dorsalwärts liegt. (Nach meiner Meinung ist diese pathologische Unterabtheilung eines sonst entwicklungsgeschichtlich aufgebauten Systems der Fasergruppen wenigstens kein consequent methodisches Verfahren.)

In demselben Falle beginnt die Degeneration schon im Brustmark nachzulassen und erstreckt sich nicht auf den ganzen Verlauf der in einem System enthaltenen Fasern. Im Cervicalmark sind die Burdach'schen Stränge beinahe normal, somit hat hier die Degeneration schon aufgehört. Meiner Meinung nach wäre es übertrieben und zwecklos, diesen Fall als die Degeneration des II., III. und IV. Systems aufzufassen, weil es kaum als eine isolirte systematische Stoffwechselstörung gedeutet werden könnte; auch kann man nicht verstehen, dass

dasselbe System an einer Stelle seines Verlaufes erkrankt ist, an anderer Stelle aber gesund bleibt. In diesem Falle können wir von einer Erkrankung des I. Systems nicht reden, weil nach Trepinsky die Fasern desselben im Lumbalmark gesund sind.

Im 4. Falle Trepinsky's sind im Lumbalmark das II. und III. System und der hintere Theil des IV. Systems entartet, ebenso im Cervicalmark. In der Westphal'schen Zone sind nicht nur die Fasern des I. Systems erhalten, sondern auch jene der anderen Systeme. Die geringere Degeneration der hinteren med. Wurzelzone müsse man aus dem Vorhandensein des II. und III. Systems erklären, jedoch Trepinsky selbst kann nicht bestimmt sagen, ob das II. oder III. erhalten geblieben ist, und selbstverständlich ebensowenig kann er bestimmen, welches das erkrankte ist; und indem er selbst für möglich hält, dass hier weder das II. noch das III. System krank sind, eine Degeneration aber unleugbar besteht, so können diese Fasern nur aus dem IV. System entstehen. Jedenfalls bleibt es ganz unsicher, welches oder ob irgend eins der drei Systeme erkrankt ist.

Wir sehen, dass diese keineswegs als Ausnahmen geltenden Tabesfälle nach Trepinsky kaum verständlich oder überhaupt erklärbar sind. Er selbst sagt, dass im Lumbalmark das II. und III. System degenerirt sind; in den zum System IV gehörigen Hinterwurzelfasergruppen hört die Degeneration in der Höhe des Brustmarks auf, hier scheint das II. und III. System ebenfalls intact zu sein. Es ist mir nach dem Wesen der Systemerkrankung wenig verständlich, dass die Degeneration desselben Systems im Cervicalmark wieder auftritt.

Trepinsky, da seine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, wagt es selbst nicht, zu behaupten, dass die hier beschriebenen Veränderungen einer Erkrankung des Wurzelsystems entsprechend wären, und wenn dies so wäre, so müsste man annehmen, dass in der Wurzel selbst sehr verschiedene Systeme enthalten sind; dies ist nicht im Geringsten festgestellt, man könnte es sich auch ziemlich schwer vorstellen; — und nach Alledem müsste man noch nachweisen, dass diese (4 oder mehr?) Wurzelsysteme mit den 4 (?) Systemen des Rückenmarks gleichwerthig sind. Flechsig hat sich seiner Zeit gegen eine ähnliche Auffassung geäußert. Das Bild wird auch durch die Markentwicklung der endogenen Fasern gestört, über dieselbe wissen wir einstweilen noch nichts.

Wenn man das Gesagte zusammenfasst, so können wir sagen ¹⁾.

¹⁾ Wir haben oben gesehen, dass Trepinsky selbst darüber nicht entscheiden kann, welches Markscheidensystem entartet und welches gesund geblieben

dass die Erklärung Trepinsky's nicht im Stande ist, unsere Frage zu lösen; damit will ich aber keineswegs behaupten, dass die Schemata von Trepinsky hinsichtlich der Markscheidenentwicklung und bei den untersuchten Fällen der Embryonen nicht den Thatsachen entsprechen. Ob dieselben bei Embryonen von derselben Länge gesetzmässig sich wiederholen, bleibt eine Aufgabe der Embryologie und hat mit der Pathologie nichts zu schaffen. Abgesehen davon halte ich es für sicher, dass, wenn man in der Zukunft auch feststellen könnte, dass die Tabes eine Erkrankung entwicklungsgeschichtlich gleichwerthiger Fasern ist, es doch nicht nachgewiesen wäre, dass eben die gleichzeitige Entwicklung die Disposition zur localen Wirkung des tabischen Toxins giebt. Das Zusammentreffen dieser beiden Factoren kann auch ganz zufällig und anders bedingt sein; solange aber die identische embryologische und tabische Localisation nicht nachgewiesen ist, kann die Markscheidenentwicklung in der Erklärung der Tabes-anatomie nicht die geringste Rolle spielen.

Ich schätze hier, wie überhaupt in der ganzen Lehre der Tabes-anatomie, besonders hoch die Anschauung Redlich's; er sagt in seinem des Oefteren citirten Buche: „Wenn ich also für gewisse Fälle im initialen . . . der Tabes eine Analogie in dem Auftreten der Hinterstrangdegeneration des Lendenmarks mit der fötalen Markgliederung anerkenne, so kann ich in der von Flechsig und Mayer gegebenen Deutung keine befriedigende Erklärung finden und diese Form der Degeneration nicht als einen Beweis für den systematischen, electiven Charakter des Tabesprocesses erblicken.“

Wenn nach Alledem die Ursache der tabischen Stoffwechselstörungen der Hinterstränge nicht in der von der Entwicklung der Fasern abhängigen speciellen Ernährung und Gruppierung gefunden werden kann, so bleibt uns noch übrig, eine bisher nicht besprochene Möglichkeit, die Ursache des krankhaften Stoffwechsels zu erklären, — und dies ist die Function. Man könnte also den Satz aufstellen, dass gleichfunctionirende Fasern sich gleichmässig ernähren, die in einer und derselben Function erschöpften Fasern in Folge Zuführung eines Giftes gleichmässig und über die anderen Theile prävalirend degeneriren.

ist; die Degeneration breitet sich nicht auf das ganze System aus, weder in der Länge noch in der Quere; einmal erschöpft tritt sie in demselben System von Neuem auf, deshalb kann sie meiner Meinung nach weder symmetrisch noch systematisch sein, und letzteres desto weniger, weil nach den eigenen Worten Trepinsky's es keine scharf umschriebenen Markentwicklungssysteme giebt, das a potiori benannte System aber der tabischen Degeneration nicht entspricht.

Diese von Weigert-Edinger stammende Theorie hat an und für sich so viel Gefälliges, dass ein Theil der Verfasser wenigstens sie mit anderen Theorien combinirt, oder um den Mängeln der letzteren abzuhelpen, gern benutzte. Schwer ist es indessen zu constatiren, welche Nervenfasern oder welche Fasergruppe am meisten, oder welche am wenigsten in Anspruch genommen sind; der umgekehrte Schluss wird noch weniger anzunehmen sein: diese Stellen sind degenerirt, diese haben also die Hyperfunction und die Ueberanstrengung erlitten. Treffend ist Al. Korányi's im Jahre 1898 im Aerzteverein zu Budapest gemachte Bemerkung, wonach die Athmungsmuskeln die am wenigsten ruhenden Theile des Organismus sind, und dennoch berührt die Tabes am allerwenigsten die zu diesen Muskeln gehörigen centripetalen Fasern. Ein ruhelos Sempermovens ist im menschlichen Leben das Herz, und vom Gift der Tabes bleiben seine Nerven doch zumeist verschont. — Die sogenannte Nähmaschinen-Tabes kann ich ebenfalls nicht für beweisend erachten, im Gegentheil bin ich der Meinung, dass in diesem Geschäft die Prostitution die Nerven viel ernster in Anspruch nimmt als die Nähmaschine. Ich halte es auch für wahrscheinlicher, dass diejenigen Frauen, die ihr tägliches Brod ausschliesslich mit der Nähmaschine erwerben, selten oder niemals dadurch Tabes acquiriren, gegenüber denen, die unter der falschen Aegide „Näherin“ das auf das Acquiriren der Lues Gelegenheit bietende „Excediren in venere cum pluribus“ treiben. Dies wurde in letzterer Zeit sogar statistisch nachgewiesen.

Die Versuche Helbig's und Edinger's, wonach durch Uebermüdung bei den Thieren eine HS.-Erkrankung hervorzurufen gelungen ist, beweisen meiner Ansicht nach keineswegs die Ermüdungstheorie, ebenso wie die Versuche von Gerdes über paralytischen Blödsinn beim Hunde keine näheren Schlüsse auf die Entstehung der Dementia paralytica zulassen. Die Uebermüdung verursacht auch eine Kachexie, und die Kachexie selbst kann auch ohne Uebermüdung eine HS.-Erkrankung produciren. Wenn man bei der Uebermüdung von der Entwicklung der Functionen ausgeht, so könnte man vielleicht behaupten, dass der Organismus seinem Leben und seiner Arbeitsleistung gemäss wächst, den Functionen entsprechend ernähren sich die Nervenfasern, wachsen die Axencylinder hervor und werden dieselben mit der Markscheide umgeben. So leisten die grösste Arbeit die am allerersten wachsenden Axencylinder und markumhüllten Fasern, und doch finden wir, dass eben die frühzeitig ihr Mark erhaltenden Fasern bei der Tabes verschont bleiben, hingegen dass die am spätesten ihre Markscheide erhaltenden Lissauer'schen Bündel und sogar die Pyramidenstränge entarten können.

Der Theorie Edinger's widerspricht auch die Atrophie der HSS. per inactivitatem, welche bei Amputationen im Mark beobachtet wurde. Andererseits wissen wir, dass bei der Myositis ossificans eben im Bindegewebe der groben, seltener functionirenden Muskeln die Verknöcherung beginnt und die leicht, so zu sagen ruhelos sich bewegenden Augenmuskeln verschont bleiben (Kétly, Myositis ossificans. M. O. A. 1894, ungarisch).

Ebenso, wie der jetzt erwähnten Theorie, kann ich jener Meinung Wernicke's nicht beitreten, wonach die Systemerkrankung bei der Tabes durch die Function bedingt wäre. Weder die systemartige, noch die von der Function abhängige Degeneration ist nachgewiesen.

Hier erwähne ich, dass manche Autoren glauben aus den Symptomen folgern zu können, dass die Tabes eine extramedullär beginnende Entartung sei. Nach Obersteiner und Anderen sollen die lancinirenden Schmerzen Wurzelsymptome darstellen. Meiner Meinung nach sind dieselben intramedullären Ursprungs, indem sie nicht local begrenzt, nicht den Wurzeln oder austretenden Nerven entsprechend sind, sondern die ganze Extremität durchfahren.¹⁾ Diese Schmerzen sind auch denen der Neuralgie des V. ähnlich, von welchen wir wissen, dass sie nach Durchschneidung und Ausreissung des Nerven bestehen bleiben können und aller Wahrscheinlichkeit nach corticalen Ursprungs sind. Edinger, W. Mitchell und Andere haben ebenfalls nachgewiesen, dass es central entstehende Schmerzen giebt. Obersteiner will aus supponirtem Heilungsprocess bei der Suspensionstherapie auf die extramedulläre Natur der Leiden schliessen, weil durch die Suspension die Wurzel von dem Drucke des Piaringes befreit werden sollte. Meiner Meinung nach kann der zweifelhafte Erfolg der Suspensionstherapie ebenso wie der der Spermininjectionen nur auf suggestivem Wege entstehen.

Nach Alledem, indem ich es als erwiesen halte, dass weder die Tabes noch die anderen autochthonen Krankheiten des Rückenmarks weder von der Peripherie, noch aus Wurzelläsionen, noch aus interstitiellen Veränderungen entstehen, glaube ich die Anschauung begründet zu halten: wenn wir die Entstehung der Tabes aus der erfahrungsgemässen Thatsache erklären, dass die

¹⁾ „Die Schmerzen schiessen von den Hüften zu den Zehen hinab, folgen bald dem Laufe der Nerven wie bei der Neuralgie, bald nicht . . .“ Althaus. — Charcot hat die Schmerzen ebenfalls aus intramedullären Veränderungen erklärt.

sogenannte intermediäre Zone der HSS. gegenüber allen Stoffwechselstörungen, so auch gegen das luetische Gift am empfindlichsten ist, deshalb beginnt hier die Destruction bei allgemeinen Stoffwechselstörungen, — von hier aus breitet sich der Process, sich wiederholend, ohne Auswahl in der ganzen Länge des Rückenmarks auf die näher benachbarten exo- und endogenen Fasern und ebenso auf die intra- und extramedullären Fortsetzungen derselben aus.

Die intramedulläre Weiterausbreitung giebt das Scheinbild einer den Wurzelfasern folgenden Erkrankung, weil die Degeneration immer an jener Stelle beginnt, wo in überwiegender Mehrzahl eintretende Wurzelfasern sind; die extramedulläre bis zu den Wurzelganglien sich ausbreitende Degeneration in Verbindung mit der älteren intramedullären Erkrankung führt auf den Trugschluss, dass die Degeneration in der Wurzel und nicht im HS. beginnt. Dass die Tabes, unseren heutigen Kenntnissen entsprechend, eine pseudosystematische, nicht elective, jedoch mit ihrem langsamen Verlauf an solche Processe erinnernde Erkrankung der Hinterstränge ist, welche an der Stelle der eintretenden Wurzelfasern beginnt, dies auf Grund meiner eigenen Untersuchungen und mit den zu meiner Verfügung stehenden Daten nachzuweisen ist meine Bestrebung gewesen.

Wenn meine Absicht nicht oder nur theilweise gelungen ist, glaube ich dennoch, dass meine Arbeit vielleicht hier und da verwerthet werden kann, ausserdem ist es meine Pflicht gewesen, das durch das besondere Wohlwollen des Herrn Professor Karl Kétly mir vor mehreren Jahren zur Verfügung gestellte Material behufs Kritik und neuerer Forschungen aufzuarbeiten und zu veröffentlichen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

Für die photographischen Aufnahmen der Präparate bin ich Herrn Prof. Jendrassik zu Dank verpflichtet, die er mit seiner ihm angewöhnten Sorgfältigkeit und gewandten Sachverständniss auszuführen so liebenswürdig war. Ich habe noch zu bemerken, dass die vor 9 Jahren gefertigten Marchipräparate

Nr. 2 und 3 heute schon kein scharfes Bild geben können; die Bilder 4—9 hingegen konnte ich wegen der hochgradigen Erweichung nicht besser färben, dennoch glaube ich, dass die uns interessierenden Veränderungen genügend sichtbar sind.

Fig. 1. Aufsteigende *sc.* Entartung der Hinterstränge, Randdegeneration, nach Myelitis bei Caries der Wirbelsäule. (Geschenk des Prof. Spiller, derzeit in Philadelphia.)

Fig. 2. Hydropische Entartung im Goll'schen Strang, Methode von Marchi (Insufficienz der Bicuspidalklappe.)

Fig. 3. Hydropische Degeneration im Goll'schen Strang, verbunden mit einer Randdegeneration. Meth. nach Marchi. Die Degeneration des Goll'schen Stranges ist auch, nach Weigert gefärbt, gut ausgeprägt. (Fall XII. 64 Jahre alter Mann. Lungentuberculose.)

Fig. 4—9. Meningomyelitis syphilitica. Nach Weigert gefärbt.

Fig. 4. Oberes Lumbalmark; hochgradige Entartung im Bereiche des linken PyS., geringere, weniger umschriebene Entartung im linken PyS., diffuse (tatsächlich viel geringere als in der umliegenden, misslungenen Photographie) Degeneration in den HSS., sowie links ringsherum um die entarteten PySS.

Fig. 5. Unteres Brustmark. Links weniger, rechts schärfer umschriebene Degeneration in den SS.; diffuse, doch schwere Degeneration in den HSS., welche von der Peripherie einwärts schreitet und besonders in der rechten Zona intermediäls sich vorne bis zur Cl.-Säule ausbreitet. Die hintere Hälfte der HSS. ist beinahe gesund.

Fig. 6. Oberes Brustmark. Schwere Randdegeneration in der ganzen Peripherie des Rückenmarks, besonders in den den PySS. benachbarten Fasern, sowie in dem Gowers'schen Bündel und cerebralen Bahnen; in den HSS. schreitet die Degeneration an den inneren Rändern der Hinterhörner vorwärts, hier wird sie immer schwerer und umschriebener; an beiden Seiten des Septum posticum bis zur hinteren Commissur ist das Mark gesund.

Fig. 7. Cervicales Mark. Die Randdegeneration hat abgenommen, der GS. ist regeneriert, die nach oben immer schwächer werdende Degeneration im linken PyS. hört auf, — hingegen die Degeneration der HSS. schreitet immer rascher fort; die Degeneration ist beinahe eine totale, gleich wie in den schwersten Fällen von Tabes. Einige Fasern sind in der Zona cornucommissuralis und in den hinteren med. Wurzeln, besonders rechts, erhalten; das linke Türck'sche Bündel ist degeneriert, eine Spur der Degeneration sieht man auch rechts, doch scheint diese Entartung bloß eine Randdegeneration zu bedeuten, — eine Erkrankung der centripetalen Fasern halte ich ebenfalls nicht ausgeschlossen.

Fig. 8. Pyramidenkreuzung. Beiderseits schwer degenerierte Kleinhirnbahnen und Schleifenkreuzung. — In den Kernen der Goll'schen Stränge treten normale Fasern auf, die HS.-Reste sind schwer degeneriert, ebenso das gekreuzte rechte Pyramidenbündel.

Fig. 9. Ein Schnitt aus der Brücke mit schwer degeneriertem Pyramidenbündeln.

(Die weissen Flecke in Fig. 2 sind aus einer Beschädigung des Clichés entstanden.)

Literatur.

- 1) Althaus, Ueber Sklerose des Rückenmarks. 1884.
- 2) Biernacki, Myelopathia endoart. acuta. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X.
- 3) Bulloch, Hyalin degeneration of the spinal cord. Brain. LX. 1892.
- 4) Charcot, Vorträge II. 1897.
- 5) Dejerine et Spiller, Contribution a l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moëlle ép. Soc. de biol. 27. VII. 1897.
- 6) J. Eck, Ueber die Beziehungen von Herzkrankheiten zu Erkrankungen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Köln 1890.
- 7) Edinger, Friedreich'sche Krankheit. Eulenburg's Realencycl. 1894 (?).
- 8) Gerdes, Versuche über paral. Blödsinn bei Hunden.
- 9) Grosz, Emil, A tabes dors. tünetei a szemen. Orv. Hetil. 1896. 23 (ung.).
- 10) Derselbe, A tabeses látóidegsorvadás. Szemészet 1897 (ung.).
- 11) Gowers, Diseases of the nervous system. 1892.
- 12) Hecker, Ueber einen Fall von Tabes dors. mit multipler Sklerose. 1894. Inaug.-Diss.
- 13) Homen, Die nichttabischen Erkrankungen der HSS. Klin.-ther. Wschr. 1900. 48.
- 14) Jendrassik, A tabes dors. localisatiójáról. O. Htl. 1888 (ung.).
- 15) Kétly Károly: Gerinezvelősorvadás. Belgy. kézik. 1899. VI, k. (ung.).
- 16) M. Klippel, Formes spinales des paral. génér. Ann. de méd. exp. 1894.
- 17) Lamy, De la méningomyel. syphil. Paris 1893.
- 18) Leyden, Die neuesten Untersuchungen über die Tabes dors. 1894.
- 19) P. Marie, Sur l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires intramédullaires et les lésions des troncs des racines. Soc. méd. Paris. 1894.
- 20) Derselbe, Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose latérale amyotrophique. Soc. med. des Hop. de Paris. 1893.
- 21) Derselbe, De l'origine poliomyélitique d'un certain nombre des lésions qui frappent les faisceaux blancs médullaires dans la pellagra; la paralysie générale et différentes scléroses combinées. Paris 1894.
- 22) Derselbe, Leçons sur les maladies de la moëlle. 1892.
- 23) Mayer, Ueber die comb. Syst.-Erkrankungen der HSS. 1894.
- 24) Minnich, Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciosen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Berlin 1893.
- 25) Nageotte, La lésion primitive du tabes. Bull. de la soc. anat. 1894.
- 26) Derselbe, Étude sur un cas de tabes uniradiculaire. Rev. neur. 1894.
- 27) Derselbe, Tabes et paral. générale. Paris 1893.
- 28) Obersteiner u. Redlich, Ueber das Wesen der Pathogenese der tab. Hinterstrangerkrankung. 1894.
- 29) Dieselben, Bemerkungen zur tab. Hirnwurzelerkrankung. 1895.
- 30) Dieselben, Ueber die Fortschritte in der Erkenntniss der Rückenmarkskrankheiten. Wiener med. W. 1896.
- 31) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nerv. Centralorgane. II. 1892.
- 32) Pándy, Die Veränderungen des Nervensystems bei chronischer Brom. Cocain-, Antipyrin- und Nicotinvergiftung. Ungar. Archiv. f. Medicin. 1893.

- 33) Derselbe, Neuritis multiplex u. Ataxie. Klin.-ther. Wochenschr. 1900.
- 34) Derselbe, Cerebraasthenialuetica o. paral. incipiens. Psychiatrische Wochenschr. 1901.
- 35) K. Petrén, Ein Fall von acuter Infektionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefäßen des Rückenmarks. Nordiskt med. Arkiv 1898.
- 36) Derselbe, Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sog. hydropische Veränderung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1899.
- 37) Preisz, H., Adatok a diphtheriás hiidés boncztanához. 1894. Közlemények az összehasonlító élet-és kórtan köréből (ungar.).
- 38) Raymond, Scléroses systematiques de la moëlle. 1894.
- 39) Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die path. Anatomie der Tabes dorsalis. Obersteiner's Arbeiten. I. 1892.
- 40) Derselbe, Ueber eine eigenthümliche durch Gefäßdegeneration hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Zeitschr. f. Hkde. XII.
- 41) Derselbe, Die Pathologie der tab. Hinterstrangerkrankung. Jena. 1897.
- 42) Ritoók, Adatok az arterio-sclerosis aetiologiai viszonyaihoz. O.Hl. 1896 (ung.).
- 43) Schaffer, A másodlagos elfajulás időbeli sorrendje a gerinczvelő egyes pályáiban. M.O.A. 1895 (ung.).
- 44) Derselbe, Beitrag zur Hystologie der sec. Degeneration. A. f. m. Anat. XLIII.
- 45) Derselbe, A tabes trophikus zavarainak eredetéről. M.O.A. 1897 (ung.).
- 46) Dersebe, Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen. N. Centralbl. 1898.
- 47) Derselbe, Bemerkungen zu K. Petrén's Aufsatz. N. Centralbl. 1899. VIII. 1.
- 48) Spiller, A contribution to the Study of Spinal Syphilis. New-York med. Journ. 1897.
- 49) Derselbe Two cases of Pott's disease. John Hopkins Hosp. Bulletin 1898.
- 50) Derselbe, The Pathol. of Tabes dorsalis. Internat. med. Magazine. 1897.
- 51) Sottas, Paralysies spinales syphilitiques. Paris, Steinheil. 1894.
- 52) Souques et Marinesco, Dégénération ascend. de la moëlle. Presse méd. 1895.
- 53) Strümpell, Pathologie und Therapie. 1892.
- 54) Summa, Ueber degenerative Veränderungen im Rückenmark bei chronischer Lungenschwindsucht. Inaug.-Diss. 1891.
- 55) Tietzen, Die acute Erweichung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. 1886.
- 56) Tuczek, Pellagra. 1893.
- 57) Vucsetics, Seltener Formen der Tabes dorsalis. Wien 1893.
- 58) Walker, Ueber die bleibenden Folgen des Ergotismus. Inaug.-Diss. 1893.
- 59) Williamson, Changes in the post. Columnes of the Spinal Cord in Diabetes mellitus. The Brit. med. Journal. 1894. — Referate im N. Centralbl. 1896—1901.

IV.

(Aus der Nervenlinik des Krankenhauses zum hl. Geist und aus dem
Laboratorium von Dr. E. Flatau in Warschau.)

Ein Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosacralgegend (Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica) mit ungewöhnlichen trophischen Störungen.

Von

Dr. St. Kopeczyński,

ehem. ordin. Arzt der Nervenlinik der Universität in Warschau.

(Nach einem im Warschauer Aerzteverein 4. II. 02 gehaltenen Vortrage.)

(Mit 6 Abbildungen im Text und Tafel II.)

Die Syphilis des Nervensystems gehört zu den Erkrankungen, welchen bedeutsame Kliniker und Neurologen viel Zeit und Aufmerksamkeit geopfert haben, angeregt einerseits durch den ausserordentlichen Polymorphismus des Leidens, andererseits dadurch, dass es nahezu das einzige Gebiet der Neuropathologie ist, wo eine frühzeitige Diagnose und eine richtige Behandlung von grösstem Nutzen sein können.

Seit der klassischen Arbeit Heubner's¹⁾ sind zahlreiche mehr oder weniger werthvolle Abhandlungen publicirt worden über die Syphilis des Nervensystems, darunter in den letzten 15 Jahren mehrere bedeutende Monographien von Oppenheim²⁾, Rumpf³⁾ und zuletzt die umfangreiche Arbeit von Nonne⁴⁾, dessen Literaturverzeichniss über 1000 Arbeiten enthält.

In der polnischen Literatur haben nur wenige Autoren über die Syphilis des Nervensystems geschrieben, aber diese Arbeiten haben

1) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

2) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. (Bei Nothnagel.) Wien 1897.

3) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

4) Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

für diesen Gegenstand einen bedeutsamen Beitrag geliefert. Abgesehen vom Sammelreferat von Dr. Fabian, haben wir hier die Arbeiten von Domański¹⁾, Gajkiewicz, Goldflam und Orłowski zu nennen.

Gajkiewicz²⁾ beweist an der Hand von 50 Fällen den Polymorphismus der Syphilis des Nervensystems und giebt klinische Bilder dieser Krankheit, namentlich für den praktischen Arzt vom grössten diagnostischen Werth.

Goldflam³⁾ behandelt die Syphilis des Rückenmarks in einer klinischen Vorlesung mit hervorragender Vielseitigkeit und Criticismus. Er giebt 13 eigene Beobachtungen mit verschiedener Localisation des Leidens, darunter 3 mit ausführlicher mikroskopischer Untersuchung.

St. Orłowski⁴⁾ behandelt in einer erschöpfenden Monographie die Entwicklung und den jetzigen Stand der Lehre von der Rückenmarkssyphilis an der Hand eines umfangreichen Materials (60 Fälle, darunter 26 eigene Beobachtungen und 5 mikroskopische Untersuchungen).

Die Wichtigkeit des Gegenstandes soll mich entschuldigen, wenn ich zu diesen Monographien die Beschreibung eines Falles hinzufüge, welcher mir in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht von Interesse zu sein scheint. Es handelt sich hier um eine seltene Localisation der Syphilis im untersten Abschnitt des Rückenmarks mit intravital beobachteten ungewöhnlichen trophischen Störungen.

Emilie J., 20 Jahre alt, Näherin, unverheirathet, kam in die Nerven-klinik des Krankenhauses zum heiligen Geist am 26. I. 01 und klagte über Schmerzen und Einschlafen der Beine, Schmerzen in der Brust, Schwäche der Beine, so dass sie nicht gehen konnte, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Zusammenschnüren im Halse. Sie fühlt sich krank seit mehreren Monaten. Im November und December war sie schon in demselben Krankenhause auf der inneren Abtheilung wegen allgemeiner Körperschwäche. Um sich zu stärken trank sie in dieser Zeit mehrere Flaschen Wein und Cognac. Der Zustand wurde aber trotzdem immer schlimmer. Vor der

1) Domański, O kile układu nerwowego. (Syphilis des Nervensystems.) Przegl. Lek. Krakau 1880.

2) Gajkiewicz, Syphilis układu nerwowego. (Syphilis des Nervensystems.) Warsz. klin. Vorträge. Nr. 18—20. 1891.

3) Goldflam, O przymiocie rdzenia (Rückenmarkssyphilis.) Warsz. klin. Vorträge. Nr. 32—33. 1891.

4) St. Orłowski, Syphilis rdzenia (Rückenmarkssyphilis.) Warszawa 1898.

Krankheit hielt sie sich immer für eine sehr nervöse Person: sie weinte oder lachte sehr leicht ohne besonderen Anlass u. s. w. Im Allgemeinen war sie aber immer gesund; sie hat keine Infection durchgemacht. Die Todesursache des Vaters war ihr unbekannt; die Mutter lebt und ist gesund. Geschwister hat sie nicht.

Objective Untersuchung: Mittelgross, mässig gebaut und genährt. Haut und Schleimhäute blässlich. Puls 80, Körperwärme normal. An den Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes. Schädel normal, beim Beklopfen nicht schmerzhaft. Wirbelsäule auch normal. Der Gang ist äusserst erschwert, auch wenn die Kranke unter den Armen gestützt wird, angeblich wegen Schmerzen und Schwäche der Beine. Ataxie ist beim Gehen nicht zu finden. Die rohe Muskelkraft ist in allen Extremitäten abgeschwächt, besonders in den unteren, aber ohne deutliche Lähmung einzelner Muskelgruppen. Ataxie der Arme ist nicht vorhanden. Leichte Abnahme des Muskeltonus in sämtlichen Extremitäten.

Contracturen oder fibrilläre Zuckungen nirgends zu sehen. Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten abgeschwächt, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen vollständig. Hautreflexe schwach. Auf dem ganzen Körper zerstreute „Plaques analgésiques, anesthésiques“ ohne besondere Localisation; mitunter Abnahme der Sensibilität auf der ganzen rechten Körperhälfte. Bedeutende Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen, besonders der Nn. ischiadici. Diese Schmerzhaftigkeit soll der Kranken die Bewegungen erschweren. Die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln ergab keine Entartungsreaction. Diese Untersuchung wurde aber erheblich erschwert wegen grosser Schmerzen auch bei schwachen Strömen. Die Kopfnerven wiesen nichts Abnormes auf. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Accomodation. Sie sieht und hört gut. Stuhl- und Harnabgang normal. Der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei.

Es wurde Brom und Salicyl und warme Salzbäder 3 mal wöchentlich verordnet. In den folgenden Tagen wurden die Schmerzen besonders in den Beinen geringer. Die Muskelkraft, namentlich in den Armen, besserte sich. Die Kranke konnte aber nicht gehen, äusserte noch mancherlei Klagen, bekam mehrmals Weinkrämpfe, scheinbar ohne besondere Ursache, einmal sogar hatte sie einen hysterischen Anfall mit Zuckungen.

4. IV. 01. Die Kranke kann den Harn nicht halten und lässt ihn, ohne es zu merken, unter sich. Da ihre Nachbarin, die an Tabes litt, schon längst den Harn unter sich laufen liess, haben wir anfänglich an die Möglichkeit einer Nachahmung gedacht. Nach geringen Schwankungen stellte sich aber die Incontinenz dauernd ein. Ueber Schmerzen klagt die Kranke nicht.

11. IV. 01. Die Beine werden dick. Im Harn Spuren Eiweiss, keine Cylinder. Abends Temperatursteigerungen. Keine Schmerzen. Bewegungen der Beine besser.

15. IV. 01. Auf den Hinterbacken zeigen sich Decubitusgeschwüre, die trotz Verband nicht heilen wollen wegen Durchnässung mit Harn. Es stellen sich pyämische Fieberschwankungen ein (37.9—39.6°). Zunge trocken. Abends Schüttelfrost. Puls 120. Stuhl, retinirt seit 8 Tagen, erfolgte nach Klysma.

22. IV. 01. Auf der Innenseite beider Halluces und auf den Fersen.

umschriebene Röthung (Erythem) und später Blasen mit serösem Inhalt, die nachträglich zu schwarzen brandigen Wunden werden, welche an den Fersen tief bis zum Knochen hineindringen. Die Kranke klagt über fliegenden Schmerz an verschiedenen Körperstellen. Die Decubitusgeschwüre auf den Hinterbacken werden immer breiter und dringen tief bis zum Knochen hinein. Die Wunden werden täglich verbunden.

6. V. 01. Der Zustand wird immer schwerer. Puls 130. Temperatur 36,4—38—40,2°. Ähnliche Brandwunden entstehen in derselben Reihenfolge (Erythema, Bulla, Gangraena) an anderen Körperstellen: auf der Aussenseite der Unterschenkel dicht am Malleolus; die Ulceration hat rechts 3—4 cm Durchmesser, links 2—3 cm; ähnliche kleinere Geschwüre auf der Aussenseite der Füße, auf der Innenseite der Unterschenkel gleich unter dem Knie 5—6 cm Durchmesser. Die Geschwüre sind fast symmetrisch, dringen 3—4 cm tief in den Körper, hie und da sind in ihnen brandige schwarze Nervenstämme und Gefässe zu sehen. Nur 2 grosse Geschwüre in der Gegend der Leistenbeuge haben keine Symmetrie auf der linken Seite. Wegen grossen Schmerzen bekommt die Patientin Morphium mit Coffein. Das Bewusstsein ist vollkommen erhalten.

18. V. 01. Zustand sehr schwer. Die Geschwüre haben gar keine Neigung zur Heilung. Die Fieberschwankungen sind unverändert. Zunge trocken. Schüttelfrost. Die Pupillen reagiren träge auf Lichteinfall. Die Sehnervpapillen sind leicht hyperämisch (Neuritis optica).

30. V. 01. Puls 140, sehr klein. Temperatur 37—40°. Es hat sich Husten eingestellt. Bewusstsein immer vollkommen klar. Die Kranke klagt über Kälteempfindung. Das Verbinden der Geschwüre ist wegen Schmerzen sehr peinlich, wird aber täglich von Chirurgen gemacht. Auf den Hinterbacken ist der Knochen auf grossen Flächen entblösst. Die Geschwüre verbreiten einen sehr üblen Geruch. Innerlich wird Ipecacuanha mit Coffein verordnet, ausserdem wird Campheröl zweimal täglich eingespritzt.

10. VI. 01. Puls 146, T. 37—39,2°. Bewusstsein klar. Extreme Schwäche. Untersuchung unmöglich wegen starker Schmerzen bei der leisesten Berührung.

11. VI. 01. Exitus letalis.

Die Autopsie wurde nach 24 Stunden ausgeführt. Die Leiche ist etwas abgemagert, Haut und Schleimhäute blass. Die Haut zeigt an den oben genannten Stellen, d. h. an den Hinterbacken, Füssen, Unter- und Oberschenkeln die im Decursus morbi geschilderten riesigen Geschwüre, wie sie dem Prosector noch niemals von solcher Grösse zu Gesicht gekommen sind (s. Tafel II). Im rechten unteren Lungenlappen kachektische Pneumonie.

Das Herz klein. Aorta eng. Myo- und Endocardium anämisch. Die Milz gross, hart (Tumor lienis chronicus). Offuscatio parenchymatosa hepatis et renum.

Im Colon katarrhalische Entzündung mit punktförmigen Ekchymosen. Der Schädel quadratisch. Die Hirnhäute sind leicht hyperämisch. Die Gefässe der Hirnbasis ohne makroskopische Veränderungen. Die Gehirnschubstanz anämisch, ohne makroskopische Veränderungen. Nach der Oeffnung des Rückenmarkkanals sieht man an den Knochen und auf der Dura eine hochgradige Hyperämie; hie und da, besonders im Brusttheil geronnene

Blutextravasate. Die Substanz des Rückenmarks zeigt auf den Querschnitten im Brusttheil vollkommen normale Configuration, nur in der Lendenschwellung sind die Conturen der grauen Substanz verschwommen und das Rückenmark selbst hat eine abnorme gelbliche Verfärbung.

Das herausgenommene Rückenmark und herausgeschnittene Stücke der Nn. tibialis dexter et sinister und peroneus sinister wurden in Müller'scher Lösung gehärtet. Einzelne Rückenmark- und Nervenstückchen wurden mit Osmiumsäure behandelt. Zum Einbetten wurde Celloidin verwendet. Gefärbt wurde nach Weigert-Pal, van Gieson, Marchi mit Carmin und Alaunhämatoxylin. Es wurden Serienschritte von den untersten Rückenmarksabschnitten (Conus medullaris und Cauda equina) bis zum sechsten Dorsalsegment angefertigt.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung gestalteten sich folgendermassen.

N. tibialis sinister. An Quer- und Längsschnitten, nach Marchi gefärbt, sieht man sehr bedeutende Veränderungen: Grössere compacte Klumpen Myelin sind nicht zu sehen, man findet dagegen zahlreiche zerstreute Körnchen oder vielmehr Klümpchen, die aus kleinen runden Körnchen, bestehen. Das mikroskopische Bild zeigt auch die weiteren Stadien des Processes, wo die Resorption des zerfallenen Myelins erfolgte. Alle diese Veränderungen beziehen sich auf die Nervenbündel (Fig. 1 u. 2 S. 182 u. 183).

Nach Weigert. Die Veränderungen in den Nerven sind nahezu dieselben. Nerven mit erhaltenen Myelinfibrillen sieht man garnicht. Es sind nur kleine zerstreute Myelinklümpchen geblieben von rundlicher oder länglicher Form, welche aus runden Körnchen zusammengesetzt sind; hie und da sieht man dunkle Klümpchen von mehr homogener, scheinbar concentrischer Structur. Das deutet auf ein früheres Degenerationsstadium hin. Neben diesen grösseren Klümpchen sieht man auf dem ganzen Querschnitt in jedem Bündel eine grosse Anzahl kleiner runder Körnchen. Auf dem Längsschnitt sieht man gleichfalls keine normalen Nervenfasern, sondern längliche im Zickzack verlaufende Streifen, welche aus rosenkranzähnlich gruppirten Klümpchen von zerfallenem Myelin zusammengesetzt sind. Doch sieht man hier auch ein Uebergewicht von Bindegewebe gegenüber der Nervensubstanz (Fig. 1 und 2).

Nach van Gieson gefärbte Schnitte zeigen eine extreme Bindegewebswucherung zwischen den Nervenbündeln und Fibrillen. Axencylinder sind an mehreren Stellen garnicht zu finden. Die Anzahl der Bindegewebsmaschen, in welchen Axencylinder erhalten sind, verhält sich ungefähr zu denen, wo solche fehlen, wie 1:30—50.

Das Endoneurium scheint nicht verdickt zu sein, man hat mehr mit einer Neuritis parenchymatosa zu thun. Mit Carmin und Alaunhämatoxylin gefärbte Schnitte zeigen eine starke Verdickung der Membrana intima der Blutgefässe, die im Epineurium in etwas vermehrte Anzahl zerstreut sind. Ausserdem bieten die noch vorhandenen Axen-

cylinder eine grosse Mannigfaltigkeit, indem die einen stark verdickt, die anderen sehr dünn erscheinen.

N. tibialis dexter nach Marchi. An Längs- und Querschnitten sind die Myelinscheiden ziemlich gut erhalten. Sie haben die Gestalt ziemlich homogener, gelblicher, leicht geschlängelter Streifchen, oder ziemlich regelmässiger gelblicher Kügelchen. Hie und da findet man in diesen Myelinscheiden und zwischen ihnen kleine schwarze Körnchen zerstreut, in einer vielleicht etwas übernormalen Anzahl. Grosse Klumpen von zerfallenem Myelin sind nicht zu sehen (Fig. 3 S. 184.)

Nach Weigert behandelte Präparate geben Bilder, die den vorigen

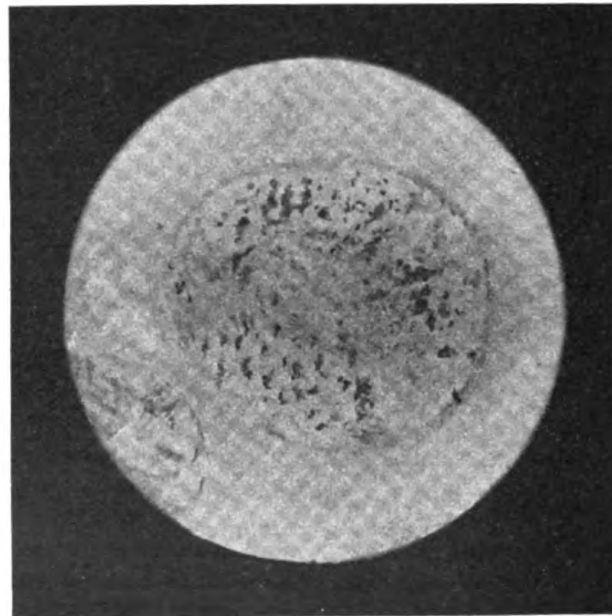


Fig. 1.

sehr ähnlich sind, d. h. der Nerv erscheint fast ganz normal. Nur in den kleinen Bündeln sieht man besonders auf den Querschnitten kleine Felder zerstreut, wo schwarze Myelinklümpchen gänzlich fehlen.

Nach van Gieson gefärbte Schnitte zeigen ein normales Bild. Die Axencylinder sind überall unverändert erhalten. Sogar, wo nach den früheren Methoden das Myelin fehlt, sind die Axencylinder normal (Fig. 3).

Die Carminfärbung lieferte ein identisches Bild. Die Alaunhämatoxylinfärbung wies nirgends auf Kleinzelleninfiltration, noch auf eine Bindegewebskernwucherung. Nur die Wandungen kleiner Arterien waren im Verhältniss zu ihren Lumina etwas verdickt.

N. peroneus sinister nach Weigert. Die Veränderungen sind sehr bedeutend. Auf den Längsschnitten liegen die Myelinstreifen in einer gewissen Entfernung von einander. An sehr vielen Stellen sind die Streifen

ausserordentlich dünn; an anderen sieht man anstatt continuirlicher Fäden vereinzelte schwarze Klümpchen. Auf den Querschnitten sieht man in einzelnen Bündeln ganze Felder frei von Myelinscheiden. Hie und da sind kleine schwarze Körnchen und Klümpchen verschiedener Grösse zerstreut oder concentrische schwarze Streifen.

Nach van Gieson. Die Veränderungen sind sehr stark. Axencylinder sieht man so gut wie keine. Das Endoneurium ist stark entwickelt: dicke, rothe Bindegewebszüge füllen fast das ganze Gesichtsfeld aus. Zwischen diesen dicken Bindegewebszügen sieht man auf den Querschnitten leere Maschen verschiedener Grösse zerstreut. Sehr selten sieht

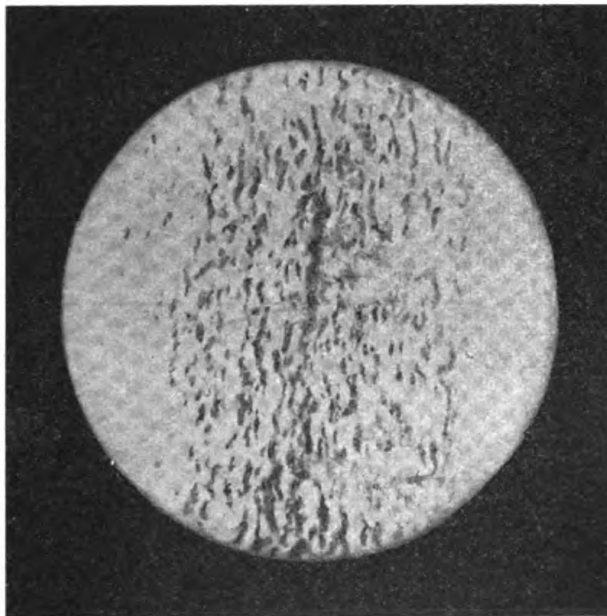


Fig. 2.

man in ihnen einen gewöhnlich stark verdünnten Axencylinder. Die Carminfärbung zeigte gleichfalls sehr erhebliche ähnliche Veränderungen. Die Alaunhämatoxylinfärbung zeigte nirgends eine deutliche kleinzellige Infiltration. Die Gefässe zeigten keine deutlichen Veränderungen, abgesehen von einer geringen Verdickung der Wandungen.

Rückenmark mit Cauda equina. Querschnitte aus verschiedenen Höhen nach Marchi gefärbt.

Cauda equina am Ende des Conus terminalis.

Bei schwacher Vergrösserung (Ocul. 2, Obj. A A Zeiss = 1×50) sieht man ganze Felder entsprechend einzelnen Nervenwurzeln ganz hell, hie und da mit einzelnen darin zerstreuten Anhäufungen von gelbem Blutpigment. In einzelnen hellen Feldern, namentlich mehr vom Conus medullaris entfernt, sieht man dicht eingestreute kleine schwarze Körnchen, die dem Kohlenstaub ähnlich sind; in ganz vereinzelt gleichfalls peripher gelegenen

Feldern sieht man gelbliche Streifen oder Kügelchen, wie sie an den mit Osmiumsäure behandelten Querschnitten der Nerven zu finden sind; dazwischen sind schwarze Klümpchen oder Körnchen verschiedener Configuration und Grösse zerstreut. Bei starker Vergrösserung findet man nach dieser Methode nur einzelne Rückenmarkswurzeln gefärbt, welche peripher liegen; dabei weisen sie starke Veränderungen auf; man sieht in ihnen eine Menge kleinerer und grösserer Körnchen, welche entweder in gelbliche Myelinscheiden eingeschlossen sind oder freiliegen.

Die Höhe des 5. Sacralsegments.

Im Rückenmark in den Hintersträngen in einem engen Saum zwischen

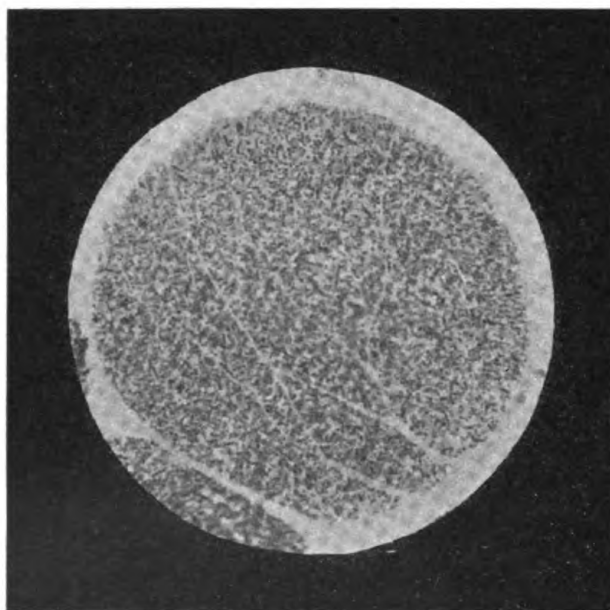


Fig. 3.

den Hinterhörnern sieht man an der Peripherie am Eingang der Hinterwurzeln difforme schwarze Myelinklümpchen ziemlich dicht zerstreut. Zahlreiche kleinere und grössere schwarze Körnchen findet man im ganzen Rückenmark, das intensiv weisslich aussieht und nur sehr wenige gewöhnlich gelbliche Scheiden enthält.

Was die Rückenmarksnervenwurzeln der Cauda equina anbetrifft, die dem Rückenmark anliegen, so sieht man hier wie im obigen Präparat die Mehrzahl der Wurzeln total entartet und ungefärbt: an einzelnen Stellen sieht man in der Umgebung dieser Felder zahlreiche schwarze Klümpchen und Körnchen. In den Wurzeln, die am meisten vom Rückenmark entfernt liegen und welche somit den oberen Lumbalsegmenten entspringen, sieht man hin und wieder die gelblichen Scheiden: Einzelne Bündel sind in ihnen gut erhalten, in anderen Bündeln derselben Wurzeln sieht man kaum noch schwarze Körnchen verschiedener Configuration auf dem hellen Hintergrunde zerstreut.

Niveau des 5. Lumbalsegments.

Das Rückenmark zeigt auf dem Querschnitt erhebliche Veränderungen. Der ganze Querschnitt ist hell mit Ausnahme der Hinterstränge, die von einer Menge schwarzer Klümpchen durchsetzt sind, mit schwarzen Körnchen in der Mitte. Das sogenannte ventrale Hinterstrangsfeld enthält etwas weniger schwarze Degenerationsklümpchen. Ausserdem sind zahlreiche kleine schwarze Körnchen zwischen den Klümpchen zerstreut. Aehnliche kleine schwarze Körnchen findet man hie und da in den anderen Theilen des hellen Rückenmarks, aber ohne ausgesprochene Agglomeration. Längs der Hinterhörner laufen unterbrochene schwarze Streifchen, die aus Körnchen zusammengesetzt sind. Sie entsprechen den Hinterwurzeln, die auf dieser Höhe in das Rückenmark hineintreten. Die ventrolateralen Stränge zeigen einen mehr maschigen (arcolären) Bau, was auf ältere Degenerationsveränderungen hinweist, so dass die Marchimethode hier nicht mehr die charakteristischen Bilder aufweisen konnte.

An den Rückenmarkswurzeln sind die Veränderungen ähnlich wie auf dem früheren Querschnitt. Die dem Rückenmark näher gelegenen Wurzeln, besonders die hinteren, zeigen leere helle Felder mit spärlichen kleinen Körnchen, die mitunter zwischen diesen Feldern angehäuft liegen. Die weit vom Rückenmark, besonders vorne und seitlich gelegenen Felder sind entweder ziemlich gut erhalten, oder zeigen Veränderungen, die auf einen frisch sich noch abspielenden Degenerationsvorgang hinweisen: Myelinklümpchen, die entweder homogen sind, oder verschieden configurierte Körnchen enthalten.

Niveau des 11. Dorsalsegments.

Auf dem Querschnitt zeigen die ganzen Hinterstränge das Bild der Entartung. Zahlreiche Degenerationsklümpchen liegen zerstreut in dem ganzen Raum zwischen den Hinterhörnern bis zur Commissura posterior. Die Intensität der Degeneration ist überall gleichmässig. Auf den übrigen Feldern sieht man nur leicht zerstreute kleine schwarze Körnchen, ohne ausgesprochene Anhäufungen. In den Hinterhörnern ist nichts Abnormes zu finden.

Niveau des 5. Dorsalsegments.

Hier sind die Hinterstränge gleichfalls total und ohne Ausnahme degenerirt und zeigen im mikroskopischen Bilde zahlreiche Klümpchen und Körnchen verschiedener Grösse aus degenerirtem Myelin. Ausserdem sieht man an der Peripherie des Rückenmarks entsprechend den Kleinhirnbahnen und den Gowers'schen Strängen gleichfalls eine grössere Anzahl Myelinklümpchen und -Körnchen, als in den übrigen Theilen der Ventrolateralstränge.

Methode Weigert-Pal (modificirt nach Wolters).

1. Cauda equina am Ende des Conus medullaris (Fig. 4 S. 186). Die Mehrzahl der Felder, die einzelnen Rückenmarksnervenwurzeln entsprechen, ist hell, ohne irgend welche Spur von Färbung. Sehr spärliche, mehr vom Conus entfernte Wurzeln sind ziemlich gut gefärbt, die meisten weisen Veränderungen im Myelin auf: die schwarzen Myelinklümpchen sind seltener und von farblosen Feldern von einander getrennt. An den im Längsschnitt getroffenen Wurzeln sieht man an vielen Stellen auf einem hellen Hinter-

grunde schmale rosenkranzähnliche, oft unterbrochene Streifen, die keine compacte Masse bilden, sondern frei von einander in Abständen liegen.

2. Niveau des 5. Sacralsegments.

Die weisse Substanz des ganzen Querschnitts färbt sich nach dieser Methode schwach. Bei starker Vergrösserung sieht man spärlich zerstreute Myelinstreifen in der grauen Substanz und Myelinkreisen in der weissen. Dünne Myelifäden zeigen hie und da eine Verdickung. Die feinen Körnchen sind zahlreicher als die gröberen Klümpchen. Einzelne Nervenwurzeln, vorne und seitwärts, weiter vom Rückenmark entfernt, sind gut gefärbt; alle hinteren und die, welche näher zum Rückenmark liegen, sind entweder ganz farblos oder enthalten nur hie und da schwarze Pünktchen. In einigen Wurzeln sieht man, wie an den nach Marchi gefärbten Präparaten, kleine umschriebene Felder totaler Degeneration neben anderen, die ganz gut erhalten sind, liegen.



Fig. 4.

3. Niveau des 5. Lendensegments.

Hier ist gleichfalls der ganze Querschnitt bläulich. Die Ventrolateralstränge sind schwach gefärbt; in einigen Stellen des linken ventrolateralen Stranges sieht man mehrere, ganz farblose, d. h. vollständig myelinfreie Herde. Die graue Substanz sieht bei schwacher Vergrösserung ganz bläus aus; bei einer stärkeren Vergrösserung findet man in ihr zahlreiche verdünnte Myelinstreifen. Die stark degenerierten Hinterstränge sind nur äusserst schwach gefärbt; etwas mehr schwarze Punkte sieht man in der vorderen Partie der Hinterstränge (ventrales Hinterstrangfeld). Von den Rückenmarksnervenwurzeln sind nur einzelne theilweise leidlich gefärbt: einige vorne und 2—3 auf den Seiten, die weiter vom Rückenmark liegen. Die übrigen sind ganz ungefärbt geblieben und enthalten blos hie und da an der Peripherie vereinzelte schwarze Pünktchen.

4. Niveau des 11. Dorsalsegments.

Auf dem Querschnitt erscheinen die Hinterstränge auffallend schwach gefärbt. In der Gegend der Commissura posterior ist die Färbung etwas deutlicher. In den übrigen Theilen sieht man keine deutlichen Veränderungen, abgesehen von einer vermehrten Blässe der grauen Substanz.

5. Niveau des 5. Dorsalsegments.

Hier fällt auch eine bedeutende Blässe der Hinterstänge auf; das ventrale Hinterstrangfeld ist etwas besser tingirt. Die Clarke'schen Säulen sind etwas blasser als normal (Fig. 5).

Färbung nach van Gieson mit Carmin und Nachfärbung mit Alaunhämatoxylin.

Cauda equina am Ende des Conus medullaris.

Sehr erhebliche Veränderungen. Viele Rückenmarksnervenwurzeln, besonders die, welche in der Mitte liegen, bilden compacte, intensiv rosa gefärbte Bindegewebsbündel. Stärker gefärbte kreisförmige Streifen lassen die einzelnen Wurzeln von einander unterscheiden. In anderen wieder sieht man rothe Bindegewebsfelder innerhalb relativ weniger degenerirter



Fig. 5.

Wurzeln; es sind dieselben, welche, nach den früheren Methoden gefärbt, noch Reste von verändertem Myelin zeigten; wieder in anderen mehr central gelegenen Wurzeln finden wir ein grob- oder feinmaschiges Netz. Axencylinder lassen sich aber nirgends entdecken. Zwischen den Wurzeln, welche an vielen Stellen zu einer compacten Bindegewebsmasse zusammengewachsen sind, sieht man zahlreiche Gefässe mit verdickten Wandungen und perivascularer kleinzelliger Infiltration. In einzelnen Arteriolen ist die Intima verdickt, das Endothel kreisförmig abgehoben, und in seinem Lumen sowie zwischen ihm und der Gefässwand sieht man rothe Blutkörperchen. In einigen kleinen Gefässen sind die Thromben hyalin degenerirt. Die Dura mater ist überall stark verdickt, entweder liegt sie frei auf, so dass das Spatium subdurale erhalten ist, oder sie ist durch Bindegewebszüge fest mit den degenerirten Nervenwurzeln verwachsen.

Zwischen einzelnen Nervenwurzeln, welche eigentlich in Bindegewebszüge verwandelt sind, und in ihrem Innern sieht man rothgefärbte, ziemlich scharf umschriebene Felder von verschiedener Configuration. Wenn ihre Umgebung eine starke kleinzellige Infiltration zeigt, färben sich die Kerne in den Feldern entweder nur sehr blass oder garnicht; in einzelnen Feldern sieht man das Lumen kleiner Gefässe mit gänzlich undifferenzirter Wandung, welche unmittelbar in das umgebende compacte Gewebe übergehen. Diese Felder machen den Eindruck von einem gummösen Granulationsgewebe mit Verkäsungsherden und Bindegewebsnarben. Die Zahl der im ganzen Gesichtsfelde zertreuten Gefässe ist stark vergrössert.

Niveau des 5. Sacralsegments.

Im Rückenmark selbst sowie in den es umgebenden Wurzeln findet man sehr erhebliche Veränderungen. Das Rückenmark selbst färbt sich mit Carmin und nach van Gieson äusserst schlecht. Die graue Substanz hebt sich fast gar nicht von der weissen ab. Es lassen sich nur die Hinterhörner einigermaßen unterscheiden. Somit sieht man nur auf dem blassröthlichen von zahlreichen Maschen durchsetzten Hintergrunde, was auf den Zerfall der Rückenmarkssubstanz hinweist, eine Menge kleiner, vorwiegend capillärer Gefässe, deren Mehrzahl mit Blut angefüllt ist. Es ist schwer zu unterscheiden, ob diese zahlreichen breiten Capillaren aus einer Erweiterung alter Gefässe hervorgegangen, oder ob sie neu gebildet sind. An vielen Stellen des Gesichtsfeldes liegen rothe Blutkörperchen frei. Auf dem ganzen Querschnitt des Rückenmarks ist kein einziger Axencylinder zu finden. In der grauen Substanz ist gleichfalls keine einzige Nervenzelle zu sehen. An einigen Stellen an der Peripherie des Rückenmarks, besonders in der Gegend des rechten Hinterhorns und des rechten ventrolateralen Stranges sieht man intensiver roth gefärbte Felder. Die Gesamtanzahl der Neurogliakerne ist etwas vermehrt, man findet aber keine Kleinzellenanhäufung in der Marksubstanz.

Die Nervenwurzeln zeigen sehr erhebliche Veränderungen, so wie auf dem obigen Präparat. In den näher zum Rückenmark, besonders hinten und an den Seiten gelegenen Bündeln lassen sich einzelne Wurzeln nicht unterscheiden. An einigen Stellen bildet die Peripherie des Rückenmarks mit der Pia mater, den Nervenwurzeln und sogar der Dura eine homogene Gewebsmasse, die von kleinen Zellen stark infiltrirt ist, ohne eine Spur von Axencylinder, hie und da mit erhaltenen Maschen und zahlreichen stark veränderten Blutgefässen; an vielen Stellen sieht man reichliche Anhäufungen von kleinen Zellen und kleinere und grössere Blutextravasate. In den nach vorne liegenden und mehr vom Rückenmark entfernten Nervenwurzeln findet man an einigen Stellen besser, an anderen wieder weniger gut erhaltene Axencylinder. Die einen sind stark verdickt, intensiv tingirt, andere — in den benachbarten Maschen — sehr dünn, andere wieder sehr blass. In den Bindegewebscheiden des Perineurium sieht man hie und da kleinzellige Infiltrate, die tief in das Innere der Nervenwurzeln sich erstrecken. Die Art. spinalis anterior ist verdickt und in ihrem Lumen verengert; die Membrana elastica ist nur schwer zu finden; auf einer Seite ist im lymphatischen perivaskulären Raum eine Anhäufung kleiner Zellen zu sehen. Die Vena spinalis anterior zeigt keine deutlichen Veränderungen.

An 2 Stellen — vorne und auf der Seite — sieht man mittelgrosse, intensiv roth tingirte Felder mit dem Charakter eines gummösen Gewebes, das käsig degenerirt und in eine Biedegewebsnarbe verwandelt ist; dieses Feld erinnert an eine ähnliche Stelle, die im obigen Querschnitt beschrieben war.

Niveau des 3. Sacralsegments.

In den mit Alaunhämatoxylin gefärbten Präparaten sieht man zahlreiche kleine Zellenagglomerate rings um die Gefässe herum in den Lymphräumen der Membrana externa, zwischen den Nervenwurzeln rings um die Arteria spinalis anterior herum, in der verdickten Pia mater, wo der Sulcus longitudinalis anterior beginnt. Die Zahl der stark veränderten Gefässe ist bedeutend vermehrt. In einigen Nervenwurzeln an entarteten, mitunter die Hälfte des Querschnittes der Wurzel einnehmenden Stellen sieht man scharf abgegrenzte Felder mit ziemlich gut erhaltenen Axencylindern und einer regulären Anzahl der Kerne.

Die Marksubstanz ist stark verändert, dünn und maschig. Zahlreiche Blutextravasate und Capillarenramificationen. Nervenzellen und Axencylinder sind nicht zu sehen.

Die oben beschriebenen verkästen Gummata sind weder zwischen den Rückenmarkshäuten, noch zwischen den Nervenwurzeln zu finden.

Niveau des 5. Lumbalsegments.

Das Rückenmark zeigt auf dem Querschnitt etwas leichtere Veränderungen, als auf der obigen Höhe. Die Allgemeinstructur ist etwas besser erhalten und die graue Substanz hebt sich deutlicher von der weissen ab, obgleich das ganze Aussehen des Rückenmarks und eine maschige Structur auf den Zerfall des Gewebes hinweist. In den Vorderhörnern der grauen Substanz sieht man die motorischen Zellen stark verändert: sie sind durchweg ganz homogen gefärbt oder in eine körnige Masse verwandelt, haben eine mehr kugelige Gestalt angenommen; bei den meisten sieht man weder die protoplasmatischen, noch die Axencylinderfortsätze; die pericellulären Räume sind stark erweitert. Kerne lassen sich nur in einzelnen Zellen finden: sie liegen dann meistens peripher. Die Blutcapillaren sind zahlreich auch in der weissen Marksubstanz, besonders aber in den Vorderhörnern der grauen Substanz vorhanden.

Die weisse Substanz ist stark verändert. Die Axencylinder treten hie und da als rothe Pünktchen in schwach gefärbten gelblichen Myelinscheiden hervor. Vorwiegend findet man aber Lücken und ziemlich weite Maschen in allen Strängen der weissen Substanz. Kleinzellenagglomerate sind in dem Rückenmark nicht zu finden. In den das Rückenmark umgebenden Nervenwurzeln sind die Veränderungen dieselben wie an den früheren Präparaten: Bindegewebsdegeneration vieler Bündeln (rothe Streifen), Zusammenwachsen vieler Wurzeln mit einander und mit der Pia und Dura mater zu einer einzigen Masse, in der hie und da zahlreiche Kleinzelleninfiltrate hervortreten. Nur an der extremen Peripherie des Präparates sieht man ziemlich gut erhaltene Axencylinder und einen nahezu normalen Bau der Nervenwurzeln.

Im Bereich der Vorderwurzeln sieht man beiderseits zwei charakteristische submiliare Felder; sie färben sich mit Carmin intensiv roth; bei starker Vergrösserung sind sie aus mehreren vereinigten Feldern zusammen-

gesetzt, die aus dünnen leicht geschlängelten, nur lose an einer anliegenden rothen Streifen zusammengesetzt sind; inmitten einiger dieser Felder sieht man ein Gefässlumen, dessen Wände stark verändert sind und ihren Bau vollkommen eingebüsst haben. Diese kreisförmigen Streifen lagern sich concentrisch vorwiegend um das Lumen dieser Gefässe herum. Das Alaunhämatoxylin lässt an diesen ganzen Feldern gar keine Neurogliakerne entdecken. Hie und da sieht man zwischen diesen rothen Streifen stark veränderte Axencylinder entweder als grosse, intensiv rothe Klümpchen, oder als kleine blassrothe Pünktchen hervortreten. Stark geschwollene Axencylinder liegen an vielen Stellen neben anderen, welche im Verschwinden

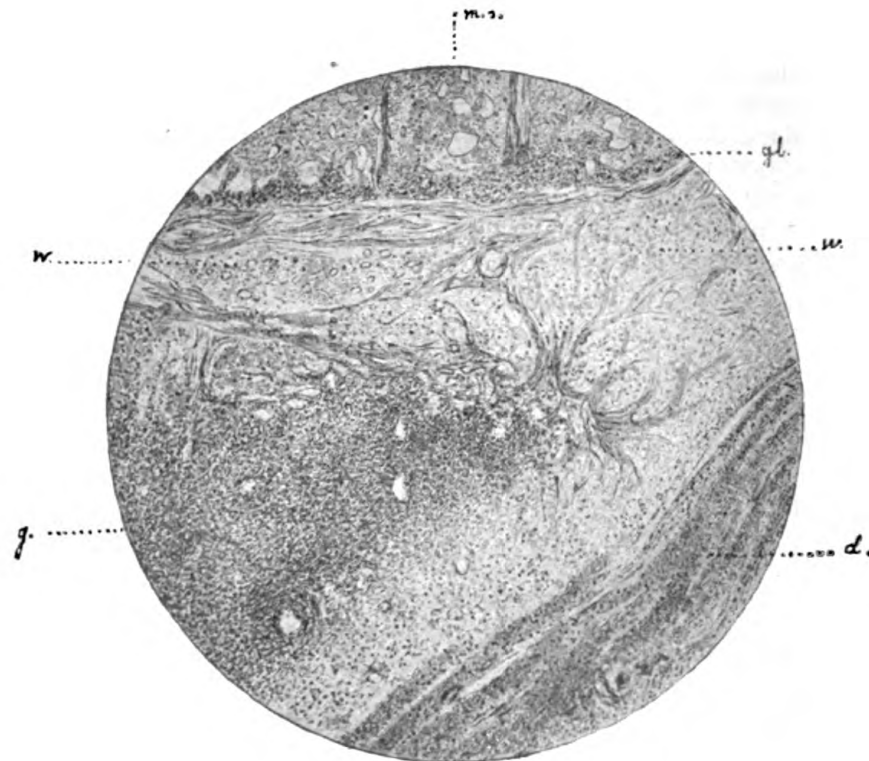


Fig. 6.

begriffen sind. Diese Felder bestehen zweifelsohne aus gummösem käsig degenerirten Gewebe mit Umwandlung in Bindegewebe (siehe Schmaus, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. — Wiesbaden 1901. Fig. 162); sie gehen ziemlich scharf über in ein maschiges Gewebe mit zahlreichen Kleinzelleninfiltrationen (Fig. 6).

Die Art. spinalis anterior hat eine deutlich verdickte Intima, deren Dicke zweimal übertrifft die der Muscularis und der Externa zusammen. Die Membrana elastica ist nicht überall erkennbar. Kleinzellige Infiltrate sind in der Intima nicht zu sehen, es sind vielmehr einzelne runde oder längliche Kerne. Die Venen zeigen geringere Veränderungen, obgleich zum Beispiel die Spalten der Intima der Vena spinalis

anterior ziemlich gross sind. An einzelnen stark verdickten kleinen Gefässen sind Vasa vasorum zu sehen.

Niveau des 3. Lumbalsegments.

Die Veränderungen in der Marksubstanz sind viel geringer. Der Bau des Rückenmarks beginnt auf dem Querschnitt sich der Norm zu nähern. Die Nervenzellen der Vorderhörner der grauen Substanz sind in allen Gruppen wenig verändert. Die von ihnen in die Vorderhörner auslaufenden Fortsätze sind ziemlich gut erhalten; die Axencylinder der ventrolateralen Stränge gleichfalls. Hier und da sieht man grössere Maschen frei von Axencyclindern. In den Hintersträngen ist die Neuroglia und das Bindegewebe stark hypertrophisch. Die Neurogliaschicht an der Peripherie des Rückenmarks, die sogenannte Gliaschicht, ist etwas verdickt. Die Pia mater ist in den hinteren Partien leicht verdickt und stellenweise kleinzellig infiltriert. Die Vorderwurzeln, sogar die dem Rückenmark dicht anliegenden, sind normal. Die Hinterwurzeln, namentlich links, sind noch degeneriert, aber nicht so stark wie auf den früheren Querschnitten. Ja sogar in den dicht dem Rückenmark anliegenden Hinterwurzeln findet man hier und da schwarz gefärbte Axencylinder.

Niveau des 11. Dorsalsegments.

Abgesehen von der Wucherung der Neuroglia und des Bindegewebes in den Hintersträngen sieht das Rückenmark auf dem Querschnitt fast normal aus. Die rothe Färbung der Hinterstränge ist hier intensiver, als auf dem früheren Querschnitt. Sonst ist im Rückenmark nichts Besonderes zu sehen. Auffallend ist nur die ausgeprägte Degeneration der rechten hinteren Nervenwurzel, wo man eine starke Bindegewebswucherung findet. Die Wurzel ist dicht verwachsen mit der verdickten Pia mater, welche an dieser Stelle leicht kleinzellig infiltriert ist. Die linke Hinterwurzel und beide Vorderwurzeln sind ähnlich, aber weniger degeneriert und zeigen auch keine deutliche Infiltration. Einzelne Bündel der Vorderwurzel zeigen eine vermehrte Anzahl Bindegewebszüge mit entsprechenden spezifischen Veränderungen.

Niveau des 5. Dorsalsegments.

Das Rückenmark zeigt keine Veränderungen, abgesehen von der oben geschilderten Degeneration der Hinterstränge: man sieht dabei die Wucherung der Neuroglia und des Bindegewebes hauptsächlich von den Bindegewebssepta ausgehen, in welchen die Blutgefässe in das Rückenmark hineintreten. Die Hinterwurzeln haben mehr Bindegewebsstreifen, welche ausserdem noch etwas dicker sind. Die Vorderwurzeln zeigen ähnliche Veränderungen in geringerem Grade. An der Peripherie, entsprechend der Gegend der Kleinhirnbahnen und der Gowers'schen Stränge, findet man Veränderungen, die für secundäre Degeneration charakteristisch sind: netzförmige Structur des Gewebes, fehlende oder degenerierte Axencylinder. Wucherung der Neuroglia, gequollene Myelinscheiden. In den Ventrolateralsträngen ist die Zahl der Gefässe vermehrt.

Wenn wir nun in knappen Worten das klinische und das pathologisch-anatomische Bild des Falles zusammenfassen wollen, so stellt es sich folgendermassen heraus:

Die Kranke, 20 Jahre alt, kam in das Krankenhaus mit Klagen über allgemeine Schwäche, besonders der Beine, und über Schmerzen im ganzen Körper. Die Anamnese hat Abusus in Baccho, aber keine luetische Infection festgestellt. Die objective Untersuchung ergab: Abnahme der motorischen Kraft der Beine, in mässigem Grade auch der Arme, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, disseminirte und veränderliche Sensibilitätsstörungen, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, dabei hysterischer Seelenzustand und Stigmata. Nach 2 Monaten Krankenhausaufenthalt trat die Incontinentia urinae auf, bald darauf Decubitusgeschwüre der Hinterbacken und trophische Störungen in Gestalt runder, tief bis zum Knochen dringender Geschwüre an mehreren Stellen der Vorder- und Seitenflächen der unteren Extremitäten. Tod in Folge septischer Infection und einer hypostatischen Pneumonie.

Die Obduction ergab eine hypostatische Pneumonie als die endgültige Todesursache, sonst Veränderungen vorwiegend im Nervensystem, und zwar ausgesprochene Veränderungen vorwiegend parenchymatösen Charakters in den Nn. tibialis und peroneus sinistri neben fast vollkommen unverändert gebliebenem N. peroneus dexter. Die Veränderungen im Rückenmark waren hauptsächlich im Lumbal- und Sacralabschnitt localisirt. In der Gegend des Conus medullaris waren sämtliche Nervenwurzeln total degenerirt mit Ausnahme der peripheren, welche somit aus den oberen Lumbalsegmenten entspringen.

Zwischen allen drei Rückenmarkshäuten kleinzellige Infiltration, hier und da miliare oder verkäste Gummata. Die Rückenmarkssubstanz ist verdünnt und gelockert, von netzartigem Bau mit stark veränderten Axencylindern, stellenweise kleinzellig infiltrirt, die Conturen der grauen Substanz sind verwaschen. Je höher man kopfwärts steigt, desto geringer werden die Veränderungen der Häute, der Marksubstanz und namentlich der Gefässe. Im Dorsalabschnitt treten hervor secundäre aufsteigende Degenerationen der Hinterstränge, der Kleinhirnbahnen, der Gowers'schen Stränge. Die Veränderungen der Rückenmarkshüllen sind auf der Höhe der mittleren Dorsalsegmente äusserst gering. Das Gehirn zeigte makroskopisch keine Veränderungen.

Wir hatten es somit mit einem Fall von Syphilis zu thun, der in den unteren Rückenmarksabschnitten localisirt war.

Die Schwierigkeiten der Diagnose waren vor allen Dingen durch eine schwere Hysterie bedingt, welche die richtige Abschätzung der einzelnen Erscheinungen störte. Weiter liessen die starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexe, das Schmerzgefühl in allen Extremitäten, der bedeutende anamnestisch festgestellte Abusus in Baccho an eine diffuse

Polyneuritis denken. Die Abnahme der Kräfte in allen Extremitäten, besonders in den Beinen, ohne deutliches Befallensein einzelner Muskelgruppen wurde zum Theil mit der Erkrankung der Nerven, zum Theil mit der Hysterie in Verbindung gesetzt. Der Gang der Kranken erinnerte thatsächlich an die hysterische Abasie (Zusammenknicken der Beine). Eine Erkrankung des Rückenmarks, an die man denken konnte wegen der fehlenden tiefen Reflexe in den unteren Extremitäten, wurde anfänglich nicht angenommen, da keine Blasenstörung und keine constanten Sensibilitätsstörungen der Beine vorhanden waren. Zwar konnte die allgemeine Schmerzhaftigkeit des Körpers ein Zeichen der allgemeinen Reizerscheinung der Rückenmarkshäute sein, sogenannte Irritatio meningealis und als solche als ein Frühsymptom der Syphilis des Nervensystems gelten, aber beim Vorhandensein schwerer hysterischer Symptome (die Kranke hatte ab und zu hysterische Anfälle) haben wir ihr nur einen functionellen Charakter zugeschrieben. Die Möglichkeit der Syphilis bei einer jungen Person von verdächtiger Führung liess sich nicht in Abrede stellen, trotzdem dass diesbezügliche anamnestiche Daten fehlten. Es ist ja bekannt, wie schwer solche Daten bei Frauen zu erlangen sind. Fournier sagt anlässlich der Syphilis insontium (d. h. solcher Frauen, die gar keine Ahnung von ihrer Infection haben), dass er bei 50 Proc. der Frauen mit tertiären Lueserscheinungen in der Anamnese gar keine Andeutung auf die erfolgte Infection finden konnte.

Das Fehlen der tiefen Reflexe der unteren Extremitäten und die disseminirten Schmerzen liessen noch an Tabes denken, aber gegen eine solche Annahme sprachen die gut reagirenden Pupillen, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen sowie von anderen Erscheinungen, die charakteristisch für dieses Leiden sind, ebenso, wenn schon nicht unbedingt, das jugendliche Alter der Kranken.

Nach 3 Monaten Hospitalaufenthalt trat die Incontinenz der Blase auf. Anfänglich wurde diese Erscheinung für eine functionelle Sphincterschwäche gehalten; die Kranke lag neben einer Tabeskranken, die beständig den Harn unter sich laufen liess. Nach 8 Tagen traten auf der vom Harn fortwährend macerirten Haut der Hinterbacken rasch wachsende Decubitusgeschwüre auf, und es zeigten sich, wie das oben ausführlich beschrieben ist, auf den Vorder- und Seitenflächen der unteren Extremitäten an fast symmetrischen Stellen anfangs umschriebene Röthungen, später Bläschen mit leicht getrübtem serösem Inhalt und schliesslich in die Tiefe dringende Geschwüre mit scharf abgeschnittenen Rändern, ohne Röthung in der Peripherie.

Die sich rasch entwickelnden breiten und tiefen Decubitus-

geschwüre der Hinterbacken machten den Eindruck des sogenannten Decubitus acutus (échare à développement rapide — Charcot) Derartige trophoneurotische Hautaffectionen pflegen, wie bekannt, ebenso gut aufzutreten bei Erkrankungen des Gehirns (besonders bei Blutergüssen, Erweichungen — Monakow) wie des Rückenmarks (Myelitis, Trauma des Rückenmarks) und der peripheren Nerven. Die Pathogenese des Decubitus ist, trotz vieler diesbezüglichen Untersuchungen, noch nicht aufgeklärt. Was ihr Entstehen anbetrifft, so steht es aber fest, dass sie am öftesten beim Leiden der unteren Rückenmarksabschnitte vorkommen.

Goldflam (l. c.) hat in seinem 8. Fall, wo er einen grossen Erweichungsherd gefunden hatte in den vorderen Strängen und Hörnern auf der Höhe des 3. und 4. Lumbalsegments, intra vitam ausgiebige Decubitusgeschwüre beobachtet, mit ausgefressenen, unterminirten Rändern in der Gegend des Kreuzbeins und der Trochanteren sowie auf den Fersen und an den Malleoli externi. Im 11. Fall (Myelitis dorso-lumbalis acuta) notirte Goldflam neben Decubitusgeschwüren der Hinterbacken auf der Innenseite der Kniee anfangs umschriebene rothe Flecken und dann Blasen mit einem serösen Inhalt. Der Kranke starb unter pyämischen Erscheinungen am 18. Tage des Hospitalaufenthaltes und am 32. Krankheitstage, 5 Monate nach der primären Inficirung. Grosse Decubitusgeschwüre bei Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte erwähnen auch Orłowski (l. c. Fall I) und Lamy¹⁾ (Fall XIII).

Sogar tiefe und ausgiebige Decubitusgeschwüre sind bei Weitem keine Seltenheit. In unserem Falle hatten wir aber noch zu thun mit ungewöhnlichen trophischen Störungen in der Gestalt von tiefer Nekrose an Stellen, die keinem Druck weder des Bettes, noch der anderen Extremität ausgesetzt sind.

Leyden und Goldscheider²⁾ bemerken, dass die Myelitis lumbosacralis eine schnelle Ausbildung schwerer trophischer Störungen an den unteren Extremitäten und an den Hinterbacken verursacht: es entstehen Decubitusgeschwüre, Blasen, Oedeme (S. 388).

Flatau und Koelichen³⁾ schreiben in der Arbeit „Ueber die Rückenmarksentzündung“: „Ausser den eigentlichen Decubitusge-

1) Lamy, De la méningo-myélite syphilitique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1893.

2) Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata (bei Nothnagel). Wien 1865.

3) Flatau und Koelichen, O zapaleniu rdzenia. (Ueber die Myelitis.) Warschau 1902.

schwüren finden wir oft auf der Haut an Stellen, wo die gelähmten Extremitäten sich gegenseitig berühren, Blasen mit seröser Flüssigkeit. Nach einiger Zeit platzen sie und hinterlassen lange nicht zuheilende Geschwüre. In seltenen Fällen treten auf der Haut verschiedene Eruptionen hervor, manchmal in Gestalt eines Pemphigus oder Herpes zoster“ (S. 78).

Die trophischen Störungen, die auf nervösem Grunde entstehen, behandelt ausführlich Cassirer¹⁾ in einer speciellen Monographie. Aus den einzelnen Kapiteln dieser Arbeit und der Beschreibung der verschiedenen Erkrankungsformen, die übrigens etwas künstlich eingetheilt sind, ist ersichtlich, dass die bei unserer Kranken aufgetretenen trophischen Störungen nur schwer ausschliesslich auf den sogenannten Decubitus acutus zurückzuführen wären. Jene umgrenzten Brandherde, die ziemlich symmetrisch auf den Vorder- und Seitenflächen der unteren Extremitäten und sogar auf dem Bauch zerstreut waren, sollte man viel eher zur Kategorie der circumscribten disseminirten Hautgangrän, der multiplen Hautgangrän oder der multiplen, neurotischen Hautgangrän, wie sie Andere nennen, rechnen. Der Brand war vorwiegend trocken. Es ging ihm voraus eine begrenzte Röthung der Haut und später eine Blase mit serösem Inhalt. Ein ähnliches Leiden, das man vorwiegend bei Hysterischen findet, nennt Kaposi „Herpes zoster gangraenosus hystericus“. Cassirer schreibt (l. c. S. 546), dass die oben genannte disseminirte Hautgangrän auch bei organischen Erkrankungen auftreten kann (Gliosis spinalis, Neuritis ascendens, Herpes zoster). Bei unserer Patientin waren die beiden Bedingungen vorhanden, welche das Entstehen der disseminirten Hautgangrän begünstigen.

Erstens hatte sie neben einer verhältnissmässig geringen Zerstörung der Rückenmarksubstanz im lumbosacralen Abschnitt eine fast totale Degeneration sämmtlicher Nervenwurzeln der Cauda equina, in Folge einer heftigen Afficirung der Rückenmarkshäute. Dass dabei auch fast alle vasomotorischen und trophischen Fasern (letztere sind freilich heute noch hypothetisch) untergehen mussten, lässt sich nicht bezweifeln. Samuel (citirt von Cassirer S. 88) führt in seiner Arbeit „Die trophischen Nerven“ einen Fall Remak's an, wo sich ein Decubitus gangraenosus ausgebildet hatte in Folge des Druckes auf die Cauda equina. Charcot citirt einen Fall von Decubitus gangraenosus in Folge des Druckes einer von dem Becken ausgegangenen Geschwulst auf die Nn. ischiadicus und cruralis.

1) R. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

Zweitens war unsere Patientin eine ausgesprochene Hysterica. Gilles de la Tourette hält die hysterische Gangrän für den höchsten Grad der vasomotorischen Diathese. Er sagt: „Au premier degrés du processus c'est la dermatographie, au deuxième l'oedème, puis la lésion vésiculeuse, bulleuse ou pustuleuse, à un degrés ultime se montre la gangrène“ (Cassirer S. 541).

In unserem Falle genügten die Bedingungen vollkommen zum Entstehen der Gangrän, obgleich das klinische Bild zu den seltenen gehörte.

Diese Seltenheit bestand in der Localisation des syphilitischen Vorgangs in den untersten Abschnitten des Rückenmarks, welche gar nicht oft vorkommt. Die syphilitische Erkrankung des Conus medullaris und der Cauda equina mit einer mikroskopischen Untersuchung ist von Eisenlohr und Westphal (citirt bei Orłowski) beschrieben worden; Orłowski hat auch 2 klinische Fälle beschrieben (Fall 27 und 28). Der gewöhnliche Sitz der syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks ist der dorsale Abschnitt, was mit den Besonderheiten der Vascularisation des Rückenmarks zusammenhängt; die Rückenmarksubstanz wird nämlich versorgt durch 2 Blutgefässsysteme: das eine, die sogenannte Vasocorona, setzt sich aus Gefässen zusammen, welche rechtwinklig von der Peripherie in die Tiefe des Rückenmarks als Endarterien hineindringen, das andere ist das System der Arteria spinalis anterior. Im Dorsalabschnitt sind die secundären und Seitenäste äusserst spärlich, wie das Adamkiewicz und Kadyi nachgewiesen haben; allerlei Circulationsstörungen, die meistens durch Druck der infiltrirten und verdickten Pia mater auf die Gefässe entstehen, werden nur mit grossen Schwierigkeiten ausgeglichen, so dass es leicht zur Erweichung der Rückenmarksubstanz kommen kann. In der Lumbal- und Cervicalgegend sind die Seitenäste zahlreicher und derartige Vorgänge kommen viel seltener vor. Die syphilitischen Lähmungen der unteren Extremitäten sind deswegen gewöhnlich spastisch und nur selten dauernd schlaff.

Die auf unseren Präparaten gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind ebenfalls bemerkenswerth. Wie bekannt, sieht die Mehrzahl der Forscher in Uebereinstimmung mit Julliard die Syphilis an als ein Leiden vorwiegend des Lymphgefässsystems, besonders jener lymphatischen Räume, welche so zahlreich auch unter den Hirnhäuten vertreten sind. Oppenheim hält die Meningitis cerebrospinalis für die häufigste und die bestcharakterisirte Form der Syphilis des Nervensystems. Unser Fall bestätigt diese Annahme, da hier thatsächlich die Häute den Ausgangspunkt des specifischen Vorgangs darstellten. Wir haben ja vor allen Dingen eine Ver-

dickung der Dura in den unteren Rückenmarksabschnitten gefunden; es war eine Art Pachymeningitis, wie wir sie öfter in dem Cervicalabschnitt finden. Die Dura sowie die Pia und Arachnoidea — sie waren alle verdickt und kleinzellig infiltrirt, die Nervenwurzeln waren an vielen Stellen förmlich von gewuchertem Bindegewebe umwachsen; wo die Nervenwurzeln noch keine Zeit gehabt haben, sich in Bindegewebsstränge zu verwandeln, sah man deutlich die Infiltration längs der Bindegewebssepta in das Innere der Wurzel hineindringen. Die verdickten und veränderten Rückenmarkshäute drückten auf die Gefässe und beeinträchtigten die Ernährung der Marksubstanz, aber ohne es zur Ausbildung grosser Erweichungsherde kommen zu lassen. Der Ausdruck dieses Zustandes war der maschige (alveoläre) Bau der Rückenmarkssubstanz. Das Fehlen grösserer Herde lässt sich dadurch erklären, dass man jedenfalls, namentlich in den auf der Vorderseite des Rückenmarks verlaufenden Gefässen keine stärkeren Veränderungen finden konnte.

Die Mehrzahl der Forscher, die sich mit der Syphilis des Nervensystems beschäftigten, sind darüber einig, dass bei der Gehirnsyphilis sich die specifischen Veränderungen vorwiegend in den Arterien, bei der Rückenmarkssyphilis aber in den Venen concentriren. Den Charakter dieser Veränderung habe ich schon früher Gelegenheit gehabt an einem anderen Orte zu besprechen.¹⁾ Hier will ich nur bemerken, dass in meinem Fall vorwiegend die kleinen Gefässe befallen waren: die Wände waren verdickt und liessen keine Differenzirung mehr erblicken. Besonders im Bereich der Gummata bildeten die kleinen Gefässe eine charakteristische Structur: fast homogene Wände mit dünnen schwach gefärbten Faserchen; Zellen waren in diesen Wänden schwer zu finden. Phlebitis obliterans habe ich nicht gefunden. Ich habe auch keine Heubner'schen Arteriome gesehen, wie sie Orłowski und ich (l. c.) beschrieben haben. Von den grösseren Gefässen war vorwiegend die Arteria spinalis anterior specifisch erkrankt. Die Intima war deutlich verdickt, in den Spalten der Externa sah man hier und da kleinzellige Agglomerate (siehe oben); bis zum Verschluss des Lumens ist es aber nirgends gekommen, was sich übrigens durch die Localisation des Processes vorwiegend in den Häuten und Wurzeln der Hinterseite des Rückenmarks erklären lässt.

1) Kopczyński St., Przyczynek do symptomatologii i anatomii patologicznej przymiotu mózgu, oraz słów kilka o t. z. pseudo-paralysis luetica. — Sonderabdruck aus der „Medycyna“. Warschau 1899. — Zur Kenntniss der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues cerebri. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XX.

In der Vena spinalis anterior habe ich hier und da wieder erweiterte Intimaspalten gefunden. Eine intensive Erkrankung der Rückenmarksarterien in einem Fall von Pseudotabes syphilitica hat Oppenheim bei Tabes und Rückenmarkssyphilis, Pick (siehe unten) und Goldflam (Fall 7) beschrieben.

Die Wurzeln der Cauda equina waren fast alle degeneriert. Dagegen war an der Peripherie rechts der N. tibialis ganz normal und nur links war der N. tibialis u. N. peroneus ausgesprochen degeneriert (s. Fig. 1—3). Goldflam (l. c.) hat in seinem Fall 10 trotz grosser Veränderungen der Wurzeln die peripheren Nerven fast ganz normal gefunden. Die Degeneration der Nerven links hing zweifelsohne damit zusammen, dass diese Nerven hier direct in die oben beschriebenen tiefen Brandwunden versenkt waren. Die Degeneration hatte einen vorwiegend parenchymatösen, nicht entzündlichen Charakter. In einigen Ulcerationen sah man die Nerven und Gefässe am Boden als dunkle Fäden verlaufen. Die Thatsache, dass der rechte N. tibialis ganz normal war, spricht ganz entschieden gegen die Annahme einer multiplen Neuritis. An eine solche Nervenerkrankung könnte man aber denken angesichts der umgrenzten multiplen brandigen Stellen. Eine Polyneuritis kann den acuten Decubitus, die symmetrische Gangrän (Morbus Raynaud), Mal perforant du pied, Pemphigus und andere trophische Störungen verursachen.¹⁾

In unserem Falle aber, angesichts des normalen Zustandes des rechten N. tibialis und des starken Befallenseins der Cauda equina, müssen wir die polyneuritische Aetiologie dieser Gangrän fallen lassen sowie auch die zwar selten vorkommende Rückenmarksaffection in Folge einer Polyneuritis, die sogenannte Myeloneuritis.

Schon beim Schneiden des aus der Müller'schen Flüssigkeit herausgenommenen Rückenmarks ist uns die starke Degeneration der Hinterstränge aufgefallen, so dass das Präparat anfänglich den Eindruck einer typischen Tabes machte.

Wenn wir uns an die fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexe erinnern, an die Schmerzen im ganzen Körper, oft von fliegender Beschaffenheit, an die Incontinentia urinae, die träge Pupillenreaction auf Lichteinfall gegen das Ende der Krankheit, so wird es uns gar nicht wundern, dass wir bei der makroskopischen Betrachtung und sogar am Anfang der mikroskopischen Untersuchung an Tabes gedacht haben. Die Untersuchung der unteren Rückenmarksabschnitte hat uns zwar gezeigt, dass wir es mit Syphilis des Lumbosacralabschnittes

1) Remak und Flatau, Neuritis und Polyneuritis (bei Nothnagel). Wien 1899. S. 40 ff.

und der Cauda equina zu thun haben, sie konnte aber nicht die Möglichkeit der Coexistenz dieser beiden Affectionen, Lues und Tabes, ausschliessen. Diese etwas verwickelte Frage bedarf einer eingehenden Erörterung.

Die Pathogenese der Tabes hat jetzt eine umfangreiche Literatur. Schmaus hat in seiner werthvollen Arbeit¹⁾ eine kritische Betrachtung einzelner, mehr oder weniger glücklich erdachter Hypothesen und Theorien geliefert. Er fasst sie folgendermassen zusammen: Tabes ist eine Erkrankung der Hinterwurzeln, die sich allmählich segmentweise entwickelt; sie befällt anfangs nur eine bestimmte Art von Fasern der Hinterwurzeln (elective Wurzelerkrankung), entsprechend der Reihenfolge der Bekleidung der Axencylinder mit den Myelinscheiden im Verlauf des Fötallebens (Flehsig), um schliesslich die ganzen Hinterwurzeln einzunehmen; in den späteren Perioden der Tabes werden auch die sogenannten endogenen Fasern degenerirt und sogar die ventralen Hinterstrangfelder.

Von den verschiedenen Theorien, die das Entstehen dieser Krankheit erklären, wie die primäre Afficirung der Hirnhaut (Redlich-Obersteiner), der Wurzeln (Nageotte), der Intervertebralganglien (Marie, Oppenheim), der peripheren Nerven (Takacs), scheint Schmaus für die Annahme einer primären Degeneration in den intraspinalen Theilen der Hinterwurzeln in Folge einer unbekannten Intoxication zu sein.

Die Beziehung der aufsteigenden Degeneration zu der tabischen besprechend, sagt Schmaus: „Es müsste schliesslich jede ausgeprägte Meningitis, wenn sie nur die dorsale Rückenmarksperipherie und die Gegend der hinteren Wurzeln mit betrifft, eine Tabes oder tabesähnliche Veränderungen zur Folge haben“ (l. c. S. 180). An einer anderen Stelle sagt er, dass bei der Untersuchung eines Tabesfalles, wo nur der Lumbal- und Sacralabschnitt einer intensiven Degeneration anheim gefallen sind, das anatomische Bild sich im Cervicalabschnitt garnicht von demjenigen unterscheiden wird, welches wir bei secundärer Degeneration zu sehen pflegen (S. 130).

Das Degenerationsgebiet hat in den Goll'schen Strängen eine flaschenförmige Gestalt; mit der Entfernung von der Peripherie wird es immer enger, um sich vor der Commissura posterior wieder zu erweitern.

Vertreter des Rückenmarkshautursprunges der Tabes sind Ober-

1) Schmaus, Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

steiner und Redlich¹⁾ gewesen, deren Meinung nach die bei Tabes entzündete Pia mater auf die Hinterwurzeln drückt, auf ihre Eingangsstelle in das Rückenmark (an der Einschnürungsstelle), wodurch eine aufsteigende Degeneration verursacht wird. Die genaueren Untersuchungen haben ergeben, dass diese Theorie zu sehr hypothetisch ist, da man in vielen Fällen von Tabes gar keine Veränderungen an der Rückenmarkshaut findet, da man weiter bei beiderseitig ungleichmässiger Erkrankung der Pia mater öfter einseitige, asymmetrische aufsteigende Degeneration finden müsste, die Tabes aber, abgesehen von nur wenigen Ausnahmen, sich immer typisch symmetrisch entwickelt und schliesslich da die Tabes eine diffuse Erkrankung darstellt und oft die Kopfnerven, z. B. den Opticus mitbefällt, worauf die Hirnhaut sicher keinen Einfluss haben kann.

Trotz dieser Hinfälligkeit der Markhauthypothese hat man in der letzten Zeit begonnen, mehr auf den Zustand der Rückenmarkshäute bei Tabes zu achten, und es ist in einer ganzen Reihe von Fällen zu Genüge nachgewiesen worden, dass ein gleichzeitiges Vorkommen von beiden Affectionen ganz gut möglich ist: der Tabes und einer Rückenmarksentzündung syphilitischer Natur. Ob man hier mit zweierlei Gift zu thun hat, von welchem das eine den Schwund gewisser Fasersysteme im Rückenmark verursacht, das andere aber einen Reiz auf die Meningen und die Intima der Gefässe ausübt, lässt sich heute nicht mit Sicherheit entscheiden.

Andererseits sind in der letzten Zeit Fälle von syphilitischer Spinalaffection beschrieben worden, welche intra vitam unter dem Bilde der Tabes verliefen, mit dem Unterschiede, dass die Intensität der Symptome grosse Schwankungen zeigte, so dass es mitunter auch zu einer erheblichen Besserung kam, besonders unter dem Einfluss der specifischen Therapie. Solche Fälle von Pseudotabes syphilitica, wie sie heute genannt werden, sind klinisch sehr oft beschrieben worden: Orłowski (l. c.) citirt 3 solche Fälle (54., 55. und 56. Beobachtung), Gajkiewicz auch 3 (48, 49, 50); Sectionsfälle sind von Oppenheim, Eisenlohr, Ewald, Siemerling und Valentin beschrieben worden.

Oppenheim²⁾ beschreibt folgenden Fall: Es wurde bei einer 31jährigen syphilitischen Frau im Jahre 1885 gefunden: lanzi-

1) Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Leipzig und Wien 1894.

2) Oppenheim, Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berliner klinische Wochenschrift 1888. Nr. 53.

nirende Schmerzen, aufgehobene Patellarreflexe, Romberg, reflectorische Pupillenstarre, Lähmung der Nn. oculomotorii und accessorii Willisii, Störungen der Hautsensibilität, erschwerte Miction und Erbrechen. Es wurde Tabes diagnosticirt. Besserung nach einer Reihe von Inunctionen. Im Jahre 1886 Verschlimmerung; fehlende Patellarreflexe und gleichzeitig Fussclonus. Im nächsten Jahre Patellarreflexe bedeutend verstärkt, spastische Lähmung der beiden unteren Extremitäten. Ein Jahr später ergab die Autopsie Folgendes: ein Erweichungsherd im Nucleus lentiformis, spezifische Veränderungen in den Hirngefässen, Pachymeningitis interna chronica et Arachnitis gummosa beginnend von der Gegend der mittleren Dorsalsegmente bis hinab zur Hälfte der Lumbalintumescenz; im unteren Dorsalabschnitt Infiltrate, die von der Peripherie ausgehend in das Innere der Rückenmarkssubstanz hineindringen; aufsteigende und absteigende Degeneration; die Hinterwurzeln des Lumbalabschnittes von gummösem Gewebe umgeben und stark degenerirt.

Eisenlohr¹⁾ führt 2 Fälle an mit Lues in der Anamnese, wo intra vitam Tabes diagnosticirt wurde, wegen des höchst typischen klinischen Bildes. Post mortem wurde nicht die erwartete Systemdegeneration, sondern Meningitis spinalis syphilitica mit Gummata und eine secundäre Affection der Hinterstränge gefunden.

Im Falle Ewald²⁾ fand man bei einem 42jährigen Kranken, der seit einem Jahr an lanzinirenden Schmerzen der unteren Extremitäten litt, Romberg, Westphal, Argyll-Robertson, Pupillendifferenz, Störungen der Haut-, Temperatur- und Muskelsensibilität, Arthropathie im linken Knie. Bei der Autopsie wurde garnicht das klassische tabische Entartungsbild gefunden, sondern ein subarachnoidaler Bluterguss längs des Rückenmarks, eine gummöse Entzündung der Pia und Arachnoidea, Verdickung der Bindegewebsssepta; localisirte kleinzellige Infiltration vorwiegend der Hinterstränge, Arteriitis et Phlebitis obliterans.

Die Bemühungen von Kahler und Buttersack eine besondere Form der Spinalsyphilis zu unterscheiden — die sogenannte multiple syphilitische Wurzelneuritis — sind erfolglos geblieben. Man hat sich nämlich mehrfach überzeugt, dass die Pia und Arachnoidea fast

1) Eisenlohr, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. — Festschrift zur Eröffnung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. 1889. (Cit. bei Nonne.)

2) Ewald, Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer Rückenmarkserkrankung. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 12.

immer gleichzeitig mitafficirt sind. Die Nervenwurzeln sind in solchen Fällen, wie das auch in dem unsrigen zu sehen ist, entweder in die gummöse Masse eingethüllt, oder sie werden von narbigem Gewebe comprimirt, was natürlich zu secundären Degenerationen führen muss.

Klinisch prädominiren in solchen Fällen die Schmerzen. Derartige Beobachtungen haben mit mikroskopischer Untersuchung Pick, Dinkler, Brasch, Cassirer, Schmaus, Marinesco, Nageotte, Nonne, Minor, Sachs, Hoffmann-Kuh beschrieben.

Pick¹⁾ hat einen Fall veröffentlicht, welcher intra vitam das Bild der typischen Tabes bot, wo er bei der Autopsie neben der klassischen Hinterstrangdegeneration noch eine Verdickung der Meningen fand an der Basis cerebri und am Rückenmark. Besonders starke Meningealaffection mit Verkäsungsmassen fand er in den mittleren Partien des Dorsalabschnittes; ausserdem waren ausgesprochene spezifische Veränderungen in der Arteria spinalis anterior vorhanden.

Dinkler²⁾ hat im Jahre 1893 folgenden Fall beschrieben: Ein 42jähriger Ingenieur hat sich vor 16 Jahren einen voraussichtlich harten Schanker zugezogen; im 36. Lebensjahre hatte er lanzinirende und reissende Schmerzen in den Beinen und in der Brust, im 39. das Gefühl von Ameisenkriechen unter den Fusssohlen, erschwerte Miction, Abnahme der geschlechtlichen Potenz. Objectiv wurden festgestellt: Myosis, reflectorische Pupillenstarre, Hypalgesie mit deutlich verzögertem Leistungsvermögen in den unteren Extremitäten, Hyperästhesie des Brustkastens, ungleichmässige Patellarreflexe, Fehlen des einen und Abschwächung des anderen Achillessehnenreflexes. Nach einigen Monaten Tod in Folge einer Hirnblutung. Die Autopsie ergab das klassische Entartungsbild der Hinterstränge in ihrem ganzen Verlauf und ausserdem eine gummöse Infiltration der Meningen, besonders in der Dorsalgegend und ausgeprägte, spezifische Veränderungen der basalen Hirnarterien (Endarteriitis obliterans). In seinen Schlüssen bemerkt der Verfasser beiläufig, dass Tabes dorsalis und Syphilis viel öfter zusammen zu fallen scheinen, als das sonst vermuthet wird. In seiner Arbeit citirt er noch 5 Fälle aus Beobachtungen anderer Autoren von Tabes mit deutlicher Syphilis, darunter die Fälle von Hoffmann-Kuh und Minor.

Im Jahre 1900 veröffentlichte Dinkler³⁾ zwei Fälle von Tabes

1) Pick, Tabes und Meningitis syphilitica. Festschrift zu Ehren von F. J. Pick. 1898. Wien und Leipzig. (Cit. bei Nonne.)

2) Dinkler, Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. 13.

3) Derselbe, Zur Aetiologie und pathol. Anat. der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18.

und einen von Meningitis syphilitica und kommt zum Schluss, dass man bei genauerer Untersuchung verhältnissmässig oft Veränderungen in den Meningen bei Tabes dorsalis finden kann.

Ob nun aber in solchen Fällen eine Combination von Tabes und Meningitis syphilitica vorliegt, oder ob es sich um eine andersartige gegenseitige Beziehung dieser Erkrankungen handelt, will der Verfasser nicht entscheiden.

Hoffmann-Kuh haben bei einem 36jährigen vor 16 Jahren mit Lues inficirten Manne im Jahre 1887 folgende Erscheinungen gefunden: ungleiche, träg reagirende Pupillen, Ataxie der unteren Extremitäten, fehlende Kniereflexe, Sensibilitätsstörungen in den Beinen, später lanzinirende Schmerzen und tabische Athropathie im rechten Knie. Mors im Jahre 1889. Die Autopsie ergab neben den typischen tabischen Spinalveränderungen Meningitis cerebrospinalis, Veränderungen in den Gefässen und Hyperostosis cranii.

Minor hat bei der Autopsie einer 26jährigen Tabischen neben der typischen Hinterstrangdegeneration eine Endo- et Periarteriitis luetica der Hirngefässe mit nachfolgender Erweichung in der linken Hemisphäre gefunden.

Alle oben angeführten Fälle beweisen zur Genüge die Möglichkeit einer Combination von Tabes mit einer syphilitischen Erkrankung der Meningen, der Gefässe oder der Gehirnsubstanz.

Wenn wir nun unseren Fall kritisch betrachten wollen, so werden wir doch nicht mit Sicherheit den tabischen Process vollkommen in Abrede stellen dürfen, obgleich wir ihn für wenig wahrscheinlich halten. Sicher ist es aber, dass wir eine Meningomyelitis syphilitica vor uns gehabt haben, die vorwiegend in den unteren Rückenmarksabschnitten localisirt war.

Wir hatten es in unserem Fall zu thun vor allen Dingen mit einer intensiven Erkrankung sämmtlicher Meningen und Nervenwurzeln, besonders der hinteren in der Lumbosacralgegend und der Cauda equina.

Die Ausdehnung der specifischen Affection auf die Hinterwurzeln führte zum Bild der aufsteigenden Degeneration der Hinterstränge. Unser Fall erinnert in mancher Hinsicht an den von Eisenlohr¹⁾ im Jahre 1884 beschriebenen, welcher sich kurz gefasst folgendermassen darstellt:

1) Eisenlohr, Meningitis spinalis chronica der Cauda equina mit secundärer Rückenmarksdegeneration, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs. Neurologisches Centralbl. 1884.

Der Kranke, ein 30jähriger Kaufmann, wurde vor 11 Jahren mit Lues inficirt. Seit 1 Jahr unangenehme Empfindungen und Schmerzen in der Aftergegend; einige Monate später Schwäche der Beine, namentlich des linken, dann Obstruction und Incontinentia urinae.

Später Lähmung des rechten Beines, welche unter dem Einfluss der specifischen Behandlung etwas zurückging. Der Patellarreflex links schwach, rechts lebhaft, später beiderseits erloschen. Auf den hinteren und etwas auf den seitlichen Flächen der Oberschenkel und der Waden Anästhesie. Decubitusgeschwüre an den Hinterbacken und Trochanteren. Tod nach 1½ Jahren. Bei der Obduction vor allen Dingen Veränderungen in der Cauda equina: einzelne Nervenwurzeln auf dem Querschnitt wie zusammengeklebt durch Bindegewebszüge, welche von den verdickten und verklebten Meningen ausgehen. In den hinteren Partien der Cauda waren diese Schwarten stärker, die Septa breiter und dicker als vorne. Die Nervenfasern waren hinten fast alle, vorne zum grossen Theil degenerirt. Die Degeneration der Hinterwurzeln erstreckte sich bis zu den oberen Lumbalsegmenten hinauf. Die Hinterstränge (blos die Goll'schen Funikeln) waren degenerirt auf der ganzen Länge des Rückenmarks bis zu den Nuclei funiculi gracilis hinauf. Die Degenerationsfigur, bis zur Commissura posterior reichend, keilförmig. Im N. ischiadicus waren auch deutlich ausgeprägte Veränderungen. Der Verfasser bemerkt, dass ihn diese Erscheinungen anfangs an das klinische Bild einer atypischen Tabes dorsalis denken liessen.

Die Degeneration der Hinterstränge betraf in unserem Fall vorwiegend die Goll'schen Stränge; in den Burdach'schen waren keine Degenerationsstreifen zu sehen, was auf eine segmentale Degeneration der mehr nach oben gelegenen Nervenwurzeln hinweisen könnte. Die sogenannte Wurzeleintrittszone und die Seitenstränge waren in den oberen Rückenmarkssegmenten gut erhalten. Das ventrale Hinterstrangfeld pflegt bekanntlich erst in den Spätstadien der Tabes zu degeneriren. In unserem Fall war dieses Feld ziemlich stark degenerirt, was öfter bei aufsteigenden Degenerationen beobachtet wird.

Die Clarke'schen Säulen sehen im anatomischen Bild der Tabes bedeutend blässer aus, als auf normalen Präparaten, was nicht durch den Zellenschwund dieser Stränge, sondern durch die Atrophie des zarten Netzes von Verzweigungen und Seitenästen verursacht wird, welche von den Hinterwurzeln zu den Clarke'schen Zellen gelangen. Die Zellen selbst bleiben gewöhnlich intact und deswegen fehlt bei Tabes die Entartung der Kleinhirnbahnen, welche aus ihren Axencylindern bestehen. Die in unserem Fall vorhandene Degeneration im Bereich der Kleinhirnbahnen und der Gowers'schen Stränge ist

auf allerdings geringfügige Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst zurückzuführen. Ebenfalls spricht bei uns gegen die Annahme von Tabes die mehrere Wochen vor dem Tode gefundene leichte Neuritis optica. In dem oben angeführtem Fall von Pick hat sich aber dem klinischen Bilde der Tabes auch eine Neuritis optica angeschlossen als Ausdruck einer gleichzeitigen syphilitischen Erkrankung des Nervensystems.

Das wichtigste und früheste organische Symptom war bei unserer Patientin das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Es ist schwer zu entscheiden, ob es sich hier um eine geringfügige Störung der Blutversorgung des Rückenmarks handelte mit functionellen Veränderungen und Unterbrechen des Leistungsvermögens im Reflexbogen, oder ob schon damals die Infiltration der Meningen des Lumbalabschnittes auf die Hinterwurzeln der entsprechenden Höhe übergegriffen hatte. Jedenfalls mahnte schon damals ein so empfindliches Reagens, wie das Westphal'sche Symptom, an die Nothwendigkeit einer energischen specifischen Kur, welche der Kranken noch das Leben retten könnte.

Unsere Patientin unterlag der Rückenmarkssyphilis in ihrem 20. Lebensjahre; wann sie inficirt worden ist, ist unbekannt. Auf das Alter von 20—40 Jahren entfällt nach den meisten Verfassern der grösste Procentsatz syphilitischer Erkrankungen. Was das Syphilis-stadium anbetrifft, in welchem die Spinalerscheinungen aufzutreten pflegen, so hat hier natürlich die Eintheilung in primäre, secundäre und tertiäre Lues gar keine Bedeutung. Es sind zahlreiche Beobachtungen bekannt, wo Erscheinungen von Spinalerkrankungen schon wenige Monate nach der Infection aufgetreten sind. Von 18 Beobachtungen von Goldflam sind in 13 Fällen die ersten Symptome vor Ablauf des ersten Jahres aufgetreten: unter den 60 Fällen von Orłowski entfallen 23 (40 Proc.) auf die ersten zwei Jahre, im Fall VI ist das Spinalleiden 3 Monate nach der Infection zusammen mit dem allgemeinen Hautexanthem aufgetreten. Es kommt also nicht an auf die periodische Reihenfolge der Erscheinungen, sondern auf die Intensität der Giftwirkung und die mehr oder weniger lebhaftere Reaction des Organismus. Glücklicherweise ist das syphilitische Virus bei Weitem nicht so gefährlich, denn nach einer, zwar nicht besonders genauen, Statistik (Hielmann) erkrankt auf 10 000 Syphilitiker bloss einer an einem specifischen Leiden des Nervensystems.

Zum Schluss halte ich es für eine angenehme Pflicht, dem Collegen Dr. E. Flatau auch an dieser Stelle meinen innigsten Dank für seine werthvolle Leitung und Unterstützung auszusprechen.

Erklärung der Figuren und Tafel II.

Fig. 1. Nervus tibialis sinister (Querschnitt).

Fig. 2. N. tibialis sinister (Längsschnitt). Beide stark degenerirt.

Fig. 3. N. tibialis dexter (Querschnitt), fast normal.

Fig. 4. Höhe des dritten Sacalsegments mit Cauda equina, stark degenerirt.

Fig. 5. Höhe des sechsten Dorsalsegments, starke Degeneration der Hinterstränge, leichte Degeneration der Kleinhirnstränge und des Gowersbündels.

Fig. 6. Theil des Rückenmarks mit den Hüllen. *m.s.* Peripherie des Rückenmarks; *gl.* Neurogliaschicht auf der Peripherie des Rückenmarks; *w* degenerirte Rückenmarkswurzel; *g.* gummöse Infiltration; *d.* verdickte Dura mater.

Fig. 1, 2, 3. Mikrophotographien,

Fig. 4, 5, 6. Photographien der Zeichnungen nach den Präparaten (Dr. Lehr).

Fig. 4 Vergrößerung 1:6,

Fig. 5 „ 1:8,

Fig. 6 „ 1:16.

Taf. II: Photographie der Leiche der Patientin mit den Geschwüren.

VI.

Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems.

I. Anatomischer Theil.

Von

Privatdocent Dr. Maximilian Sternberg in Wien.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Als Anencephalus pflegt man eine Missbildung zu bezeichnen, bei welcher keine makroskopisch erkennbaren Theile des Gehirns vorhanden sind. Fehlt das Gehirn nicht vollständig, ist insbesondere ein ansehnlicher Theil der Medulla oblongata oder noch mehr vorhanden, so spricht man gewöhnlich von Hemicephalie.

Diese in Deutschland meist üblichen Bezeichnungen stammen aus der Zeit der rein makroskopischen Betrachtung der Missbildungen und werden auch heute noch fast allgemein beibehalten, obgleich sie sowohl sachlich als sprachlich nicht zutreffen. Die Bezeichnung „Anencephalus“ ist ungenau, da sich bei mikroskopischer Untersuchung stets Reste der Anlage des Grosshirns nachweisen lassen. Der Name „Hemicephalus“ ist geeignet irreführen, denn wir pflegen in der Pathologie des Nervensystems und in der Teratologie die Zusammensetzung mit „Hemi“ sonst in einem ganz anderen Sinne zu verwenden, nämlich um Störungen der bilateralen Symmetrie zu bezeichnen. Aber diese Namen sind nun einmal so eingebürgert, dass sie auch im Folgenden beibehalten werden, um die Continuität mit den früheren einschlägigen Arbeiten nicht zu verlieren.¹⁾

Die genannte Missbildung des Hirns gehört zu den allerhäufigsten beim Menschen und ist schon seit alter Zeit bekannt. Ihre gröbere

1) Ziegler spricht in seinem bekannten Lehrbuche von „partieller Anencephalie“ anstatt von Hemicephalie. Veraguth, der neuestens an den herkömmlichen Namen Kritik übt, zieht „Pseudencephalie“ vor. Nach der systematischen Eintheilung von J. Geoffroy St. Hilaire (*Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux*. Bruxelles 1837. II. p. 213—270) wäre diese Missgeburt „Thlipsencephalus“ zu nennen, während „Derencephalus“ und „Anencephalus“ ausgedehntere Mängel im Centralnervensystem bezeichnen.

Anatomie haben im 18. Jahrhundert A. v. Haller¹⁾, Sandifort²⁾ und Soemmering³⁾ sehr genau untersucht. Die Entwicklungsstörung des Gehirns ist in der Regel mit Veränderungen des Skelets verbunden, insbesondere einem gänzlichen oder theilweisen Mangel des Schädeldaches (Acranie), Missbildung der Keilbeine, Verringerung der Zahl der Halswirbel, abnormen Krümmungen der Wirbelsäule u. s. w., ferner häufig mit Abnormitäten der Eingeweide, worunter Soemmering besonders die Hypoplasie der Nebennieren betonte.

Die Monographie Sandifort's enthält eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der einzelnen beschriebenen Fälle aus der alten Literatur. Die Casuistik ist jetzt ungeheuer angewachsen. Der Anatom J. F. Meckel⁴⁾ führte 1812 bereits 125 Beobachtungen an; im Laufe des 19. Jahrhunderts sind weitere sehr zahlreiche Fälle, insbesondere in geburtshülflichen Zeitschriften, veröffentlicht worden.

Eine wesentliche Vertiefung unserer Kenntnisse über diese Missgeburten hat erst die neuere Zeit durch die mikroskopische Untersuchung ihres Centralnervensystems gebracht. Die erste Mittheilung auf diesem Gebiete rührt von Flechsig⁵⁾ her, die erste ausführlichere Arbeit von Leonowa⁶⁾.

Seitdem ist das Studium der Teratologie des Centralnervensystems zu einer eigenen Methode der Hirnforschung geworden, der sich zahlreiche Kräfte, namentlich aber v. Monakow und seine Schüler, gewidmet haben. Eine Uebersicht über das, was in den letzten Decennien hierin geleistet worden ist, bietet eine Zusammenstellung C. v. Monakow's „Ueber die Missbildungen des Centralnervensystems“.⁷⁾

Speciell mit Anencephalie und Hemicephalie haben sich

1) A. v. Haller, De fetu humano septimestri sine cerebro edito. D. XXI. April. MDCCXLV. In Opuscula anatomica. Gottingae MDCCLI p. 279.

2) E. Sandifort, Anatome infantis cerebro destituti. Lugduni Batavorum 1784.

3) S. Th. Soemmering, Abbildungen und Beschreibungen einiger Missgeburten. Mainz 1791.

4) J. F. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1812. S. 195–260: „Vom Schädelmangel“.

5) P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. S. 120.

6) O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Du Bois' Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung. 1890. S. 403.

7) In: O. Lubarsch und R. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Sechster Jahrgang. Wiesbaden 1901. S. 513.

beschäftigt: Dana¹⁾, Leonowa²⁾, Arnold³⁾, Schürhoff⁴⁾, Gade⁵⁾, Darvas⁶⁾, Bulloch⁷⁾, Raffone⁸⁾, K. Petrén und G. Petrén⁹⁾, Muralt¹⁰⁾, Veraguth¹¹⁾, Vaschide und Vurpas¹²⁾.

Von grundlegender Bedeutung für einige Fragen auf diesem Gebiete war die Arbeit v. Recklinghausen's¹³⁾ über Wirbelspalten, der sich die seines Schülers Muscatello¹⁴⁾ anschliesst.

Der Grad der Verkümmierung des Centralnervensystems ist in

1) Ch. L. Dana, Report of a case of anencephaly, with a microscopical study bearing on its relation to the sensory and motor tract. The Journal of Nervous and Mental Disease. 1888. Vol. XIII. p. 21.

2) O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Du Bois' Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung. 1890. S. 403. — Ein Fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie. Neurol. Centralblatt 1893. Nr. 7.

3) J. Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus von dreitägiger Lebensdauer. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1892. Bd. XI. S. 407.

4) C. Schürhoff, Zur Kenntniss des Centralnervensystems der Hemicephalen (Bibliotheca medica C. Heft 3). Cassel 1894.

5) F. G. Gade, Et tilfaede of anencefalie og total amyelie med flere andre dannelsesfeil. Norske Magazin for Laegevidenskaben. 55 Aargang, 1894, sid 715 (referirt bei Gebr. Petrén).

6) Darvas, Ueber das Nervensystem eines Anencephalen verglichen mit dem Nervensystem normaler Neugeborener. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft 1894. Anatomischer Anzeiger, Ergänzungsheft zum IX. Bd. (1894.) S. 187.

7) Wm. Bulloch, The central nervoussystem of an anencephalous foetus. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. 29. (1895.) p. 276.

8) S. Raffone, Moëlle d'un monstre humain anencephale. Académie de Messine, 6 mai 1898. Revue neurologique. 1898. p. 628.

9) K. Petrén und G. Petrén, Beiträge zur Kenntniss des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Archiv. Bd. 151 (1898). S. 346 und 438.

10) L. v. Muralt, Ueber das Nervensystem eines Hemicephalen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 34. (1901.) S. 869.

11) O. Veraguth, Ueber nieder differenzirte Missbildungen des Centralnervensystems. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 12. (1901.) S. 53.

12) Vaschide et Vurpas, Contribution à l'étude psycho-physiologique des actes vitaux en l'absence totale du cerveau chez un enfant. Comptes rendus 1901. I. p. 641.

Dieselben, Recherches sur la structure anatomique du système nerveux chez un anencéphale en rapport avec le mécanisme fonctionel. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. T. 14. (1901.) p. 388.

13) F. v. Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bitida. Virchow's Arch. Bd. 105. (1886.) S. 243.

14) G. Muscatello, Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 47. (1894.) S. 162.

den einzelnen Fällen recht verschieden, aber der Grundtypus bleibt derselbe.

Auf der Schädelbasis liegt eine schwammige, weiche, blutreiche Masse, die von v. Recklinghausen und Muscatello die *Area cerebro-vasculosa* genannt wird und den Rest der Hirnanlage bildet. In ihr endigen blind die Hirnnerven, soweit sie nicht aus dem entwickelten Theile des Centralnervensystems entspringen. Die *Area cerebro-vasculosa* wird dorsal von einem geschichteten Epithel bedeckt, welches am Rande in das Stratum corneum der Epidermis der Kopfhaut übergeht. Unter dem Epithel fehlen die Cutis und das subcutane Gewebe, das knöcherne Schädeldach und die Dura, dagegen findet sich darunter meist ein gefässreiches Gewebe, die Anlage der Pia mater. Die ventrale Begrenzung der *Area cerebro-vasculosa* bildet ein stärkeres Bindegewebe, die Fortsetzung der Dura, welches sich am vorderen Rande in das subcutane Gewebe der Kopfhaut, nach hinten in das Periost des Wirbelkanals fortsetzt. Die *Area cerebro-vasculosa* enthält fast stets cystische Gebilde, in manchen Fällen auch grössere und kleinere Knollen, welche namentlich im Leben Windungsabschnitte des Grosshirns vortäuschen können (Arnold). Die genaue mikroskopische Untersuchung macht es nahezu jedesmal möglich, die Form dieser abnormen Bildungen auf den Typus eines frühen Embryonalstadiums des Hirns zurückzuführen (Veraguth). Die Art, wie der untere ausgebildete Antheil des Centralnervensystems mit der *Area cerebro-vasculosa* zusammenhängt, ist in den einzelnen Fällen verschieden. Entweder endet das Rückenmark, beziehungsweise das verlängerte Mark stumpf, meist mit einer kolbigen Anschwellung und steht durch fädige Fortsätze und Membranen mit der *Area* in Verbindung, oder es geht die normale Hirnsubstanz allmählich in die unvollständig oder abnorm differenzirte Masse der vorderen Hirntheile über.

Was vom Centralnervensystem ausgebildet ist, seien es nun Rückenmark und Theile der *Medulla oblongata*, oder auch Antheile des Mittelhirns und Kleinhirns, das ist im Ganzen verkleinert und ärmer an Fasern. Die Pyramidenbahnen fehlen oder sind äusserst reducirt (Arnold¹⁾). Ebenso sind einige andere lange Bahnen reducirt oder fehlen gänzlich, wie Kleinhirnseitenstrangbahn, Schleife u. s. w. Dagegen ist das hintere Längsbündel, wenn das verlängerte Mark bis in seine Region reicht, stets gut entwickelt, seine Fasern gehören immer zu denjenigen, die am weitesten cerebralwärts zu verfolgen sind. Kerne und Wurzeln der Hirnnerven zeigen die grössten Verschiedenheiten der Ausbildung. Einzelne Nerven sind oft ganz oder theilweise gut

1) Die Deutung Arnold's wird mehrfach bestritten.

entwickelt, andere höchst rudimentär, kaum zu identificiren. Die topographischen Verhältnisse sind mitunter erheblich gestört, zusammengehörige Gebilde in verschiedene Höhen auseinandergezogen, andere zusammengedrängt, einzelne Nervenkerne in mehrere Theile zersprengt oder der intrabulbäre Verlauf der Nerven, wie des Facialis, geändert. Manchmal sind die Nervenkerne auffallend stark in der Richtung der Wurzeln gestreckt (Muralt).

Wenn in dem ausgebildeten Theile des Centralnervensystems ein einzelnes Gebilde fehlt, so kann es sich entweder so verhalten, dass es spurlos verschwunden ist, oder so, dass an seine Stelle ein zartes reticuläres kern- und gefässärmeres Gewebe tritt, dessen Umrisse mehr oder weniger die Form jenes Gebildes haben. So findet sich meist ein der markhaltigen Fasern nahezu oder völlig entbehrendes Rudiment des Pons, wenn der obere Theil der Medulla oblongata entwickelt ist.

Das Rückenmark ist stets verkleinert (Mikromyelie), der Markmantel in den Vorderseitensträngen stark verringert, weniger in den Hintersträngen. Im Halsmarke und im oberen Dorsalmarke findet sich nicht selten eine seitliche Furche, welche, von der Pia überbrückt, im hinteren Theile der Seitenstränge gelegen ist und nach oben und unten allmählich seichter wird und verschwindet. Sie entspricht ungefähr der Gegend der Pyramidenbahnen.¹⁾

Ein constanter Befund sind Blutungen, die nach oben zunehmen, Muralt bezieht sie auf die Geburtstraumen.

Ausgesprochen abnorme Bildungen nervöser Natur sind in dem gut differenzirten Antheil des Centralnervensystems nicht häufig angetroffen worden. Am bemerkenswerthesten ist die „hintere Kreuzung“ Schürhoff's, das sind quer verlaufende markhaltige Fasern im dorsalen Theil der Oblongata und zwar in der Höhe des Hypo-

1) Sie ist zuerst von Flechsig (loc. citat. S. 287) und zwar als Befund am normalen Rückenmark beschrieben, dann von Anton bei Missbildung des Hirns mit Agenesie der Pyramidenbahn beobachtet worden. Neuestens wurde sie von Paltauf bei Porencephalie beschrieben und von Obersteiner und Zappert eingehender studirt.

G. Anton, Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Sammlung medicinischer Schriften. XV. Wien 1890. — R. Paltauf, Ueber das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmarke bei Porencephalie. Wiener klinische Wochenschrift 1901. S. 1036. — H. Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Arbeiten aus dem neurolog. Institute an der Wiener Universität. 1902. S. 46. — G. Zappert, Ueber eine Rückenmarksfurche beim Kinde. Ibidem S. 281. — H. Obersteiner, Nachträgliche Bemerkung zu den seitlichen Furchen am Rückenmark. Ibidem S. 396.

glossus und Vagus. Sie stammen aus den Hintersträngen und deren Kernen. Die Bildung ist in mehreren Fällen beobachtet worden.

Der Centralkanal zeigt häufig Abnormitäten. Oft öffnet er sich erst viel höher als normal zur Rautengrube. Oft tritt eine Vermehrung auf mehrere Kanäle ein, sie beginnt in einer Anzahl von Fällen im Halsmark, meist aber in der Oblongata. Sehr häufig ist Vermehrung der umgebenden Glia, warzenartige Vorbuchtung von Glia ins Innere des Kanals, Versprengung von Ependymzellen in die Nachbarschaft, vielfache Höhlenbildung um den Kanal herum — Befunde, die man seit Schürhoff mit der Entstehung der Syringomyelie in Zusammenhang zu bringen pflegt.¹⁾

Die Spinalganglien entwickeln sich vollständig (Manz²⁾, Monakow³⁾, Leonowa, Gade, Schürhoff, Dana, Petrén), doch sind sie etwas kleiner und markärmer, ebenso die sympathischen Ganglien.

Die Hirnnerven, die in der Area cerebro-vasculosa blind endigen, sind fast immer marklos, sehr dünn. Nur Veraguth hat markhaltige Fasern in motorischen Hirnnerven (im Hypoglossus, Facialis und Oculomotorius) gefunden, deren centrale Ursprungskerne nicht vorhanden waren. In einem anderen Falle fand er solche im Glossopharyngeus und Vagus. Hier war jedoch das Ganglion jugulare gut ausgebildet.

Der Opticus ist marklos, in der Netzhaut fanden de Wahl⁴⁾, Manz⁵⁾, Leonowa, Hegler⁶⁾, Gade, Petrén, v. Muralt keine Nervenfasern und Ganglienzellen, Ritter⁷⁾ fand die Nervenzellen sehr verkleinert. Vaschide und Vurpas⁸⁾ beschreiben die Netzhäute eines Falles als normal.

1) Neueste Beschreibung des Rückenmarks eines Anencephalus unter Hinweis auf diese Frage bei J. Zappert, Kinderrückenmark und Syringomyelie. Wiener klinische Wochenschr. 1901. S. 949.

2) W. Manz, Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Archiv. Bd. 51. (1870.) S. 313.

3) C. v. Monakow, Nervensystem eines anencephalischen siebenmonatlichen Foetus. Gesellschaft der Aerzte in Zürich, 19. December 1891. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1892. S. 252.

4) E. de Wahl, De retinae textura in monstro anencephalico disquisitiones microscopicae. Diss. Dorpat 1859.

5) Manz, l. c.

6) J. Hegler, Das Auge bei Anencephalie. Diss. Würzburg 1892.

7) C. Ritter, Das Auge eines Acranius histologisch untersucht. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. II. (1882.) S. 215.

8) N. Vaschide et Cl. Vurpas, De la constitution histologique de la rétine en l'absence congénitale du cerveau. Comptes rendus 133. I. (1901.) p. 504.

Die Riechschleimhaut fand v. Muralt¹⁾ fast normal. Im inneren Ohre eines 7 monatlichen Anencephalen sah Veraguth²⁾ die inneren und äusseren Haarzellen, die Hensen'schen und Deiters'schen Zellen nicht entwickelt, sonst normale Verhältnisse.

Die Hypophyse entwickelt sich, wie schon die alten Beobachter (z. B. Ollivier³⁾) wussten, unabhängig von dem Verhalten des Hirns, manchmal ist sie bei solchen Monstren etwas vergrössert.

Man sieht, dass wir in der That von der Anatomie der hirnlosen Missgeburten bereits recht gute Kenntniss besitzen; jedoch ist diese noch keineswegs erschöpfend, wie man sofort erfährt, wenn man sich aus der Literatur über Einzelheiten des anatomischen Befundes Aufschluss holen will. Da zeigen sich alsbald mancherlei Lücken. Gerade v. Monakow, aus dessen Laboratorium höchst verdienstliche Arbeiten über diesen Gegenstand hervorgegangen sind, hat betont, dass noch „eine exacte descriptive Vorarbeit“ geleistet werden müsse, bevor die Aufklärung dieser Missbildungen möglich sei.⁴⁾

Das Studium der Missbildungen des Hirns hat nun eine sehr grosse allgemeine Bedeutung, die weit über die descriptive Teratologie hinausreicht. Die nähere Betrachtung solcher Monstren führt auf eine Fülle von Problemen, auf Grundfragen der Morphologie und der Biologie.

Vor Allem sollte, so scheint es, die Hirnanatomie Nutzen aus dieser Arbeitsrichtung ziehen. In der That hat schon Flechsig die Monstren bei der Untersuchung der Pyramidenbahnen mit Glück verworthen, und bis in die allerletzte Zeit hat sich die Bearbeitung von Missbildungen für das Studium der Bahnen als fruchtbar erwiesen; es sei z. B. nur an die jüngsten Arbeiten von Arnold Pick⁵⁾ und Schupfer⁶⁾ erinnert.

Doch hat das Studium der Missbildungen der normalen Hirnanatomie bisher eigentlich nicht den grossen Gewinn gebracht, den

1) L. v. Muralt, Zur Kenntniss des Geruchsorgans bei menschlicher Hemicephalie. Neurol. Centralblatt 1901. S. 51.

2) O. Veraguth, Ueber das innere Ohr bei Anencephalie. Neurol. Centralblatt 1898. Nr. 12.

3) G. P. Ollivier, Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten. Uebers. von J. Radius. Leipzig 1824. S. 94.

4) Ergebnisse der allg. Pathologie, l. c.

5) A. Pick, Ueber den Fasciculus intermedius (Löwenthal) mit Bemerkungen über den Fasciculus marginalis anterior desselben Autors. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898. S. 288.

6) F. Schupfer, Ueber Porencephalie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 10. (1901.) S. 32.

man erwarten konnte und auch thatsächlich erwartet hat. Das hat im Wesentlichen zwei Ursachen. Zunächst einen einfachen Grund. Es hat grosse Schwierigkeiten, ja es ist überhaupt jetzt noch nicht möglich, die Bilder, welche ein solches rudimentäres Gehirn liefert, in allen Einzelheiten zu deuten. Hier ist eine der Lücken, wo „exacte descriptive Vorarbeit“ noch Manches zu leisten haben wird, bevor eine ausgedehnte Anwendung der teratologischen Befunde auf die normale Hirnanatomie erfolgen kann.

Die andere Ursache, warum man von den Ergebnissen der Teratologie bisher weniger erhalten als erwartet hat, liegt tiefer. Man hat mehrfach die Anencephalen mit „Gudden'schen Experimenten im Grossen“ verglichen und auf Grund dieser Auffassung sich auch grosse Aufklärungen über den Bau des Centralnervensystems, namentlich über die Beziehungen der Hirntheile zu einander versprochen. Bereits Schürhoff hat aber betont, dass die Analogie mit den Operationen v. Gudden's nur bis zu einem gewissen Grade vorhanden sei und nicht zur Erklärung der Befunde an den hirnlosen Missgeburten ausreiche. Er wies insbesondere auf die Störungen in der Ausbildung des Nervensystems hin, die durch Behinderung in den Wanderungen der Zellgruppen während des Wachstums entstehen müssten.

Vor Allem ist es das Verdienst v. Monakow's und seiner Schüler, durch Heranziehung von entwicklungsgeschichtlichen und entwicklungsmechanischen Thatsachen eine andere Auffassung begründet zu haben, welche das Wesen der Vorgänge besser trifft. Von grossem Werthe für das Verständniss der einschlägigen Fragen ist auch eine Arbeit von Bertacchini¹⁾, in welcher ein 6 Wochen alter menschlicher Embryo mit Hemicephalie beschrieben wurde.

Der Standpunkt, den man bei der Betrachtung der hirnlosen Missgeburten heute einnehmen muss, ist der folgende.

Form und Bau des Nervensystems der Missgeburten werden nicht so sehr von dem Zugrundegehen oder der Nichtentwicklung einzelner Theile bestimmt, als vielmehr hauptsächlich von der selbständigen Entwicklung der nervösen Einzelanlagen, die in einem gewissen Grade unabhängig von der Gesamtentwicklung ist. Die Untersuchung eines solchen Geschöpfes zeigt uns also nicht das, was vom Nervensystem nach dem Ausfall bestimmter Theile übrig geblieben ist, sondern das, was sich unter einer das Medullarrohr betreffenden Schädigung entwickelt hat.

1) P. Bertacchini, Alcune considerazioni su un embrione umano emicefalo con „spina bifida“ e sulle principali teorie dello sviluppo normale e teratologico. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. Bd. XVI. (1899.) S. 65.

Deswegen kann die Anatomie der Monstren für die Erkenntniss der normalen Beziehungen zwischen den Hirntheilen nur bei eingehender Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte des Hirns verwerthet werden. Deswegen vermag aber gerade die Anatomie der menschlichen Monstren wichtige Aufschlüsse über das Wachsthum und die trophische Abhängigkeit der einzelnen nervösen Gebilde im intrauterinen Leben und über den morphogenetischen Einfluss des Centralnervensystems auf die Peripherie zu geben. Dadurch bietet sie der Entwicklungsmechanik, die an experimentell erzeugten Missbildungen begründet wurde, werthvolle Stützen und Ergänzungen, wie dies namentlich Veraguth¹⁾ in einer schönen Arbeit gezeigt hat. So stellt sich sofort der Zusammenhang der teratologischen Hirnforschung mit grossen biologischen Problemen her.

Die Untersuchung des Nervensystems unserer Missgeburten lehrt uns also nicht wie die Gudden'schen Experimente die gegenseitigen Beziehungen der Hirntheile im extrauterinen Leben, sondern ihre Entwicklung und ihre Beziehungen im intrauterinen Leben kennen. Sie zeigt, dass die Verhältnisse in den beiden Lebensphasen zum Theile nicht nur in topographischer, sondern auch in functionell-trophischer Hinsicht verschieden sind. Das wird namentlich bei Betrachtung noch tieferer Formen von Missbildung deutlich.

So entwickeln sich durch „Selbstdifferenzirung“, wie es Roux genannt hat, die Spinalganglien selbst bei gänzlichem Fehlen des Rückenmarks (Amyelie) und entsenden die hinteren Wurzeln in den leeren Wirbelkanal, indem sie eine Strecke weit hinaufziehen, gewissermassen das Rückenmark „suchend“ (v. Monakow). Ein Gleiches zeigen die cranialen sensorischen Nerven, die in der Area cerebro-vasculosa der Anencephalen blind endigen. Den Vagus fand Veraguth mit dem Ganglion jugulare im Zusammenhang, beim Glossopharyngeus desselben Falles ist das Vorhandensein seiner beiden Jugularganglien zwar nicht nachgewiesen worden, wohl aber nach berechtigter Analogie anzunehmen.

Dieses Verhalten der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln entspricht völlig den bekannten Thatsachen der Entwicklungsgeschichte.

C. v. Monakow und seine Schüler, neuestens Veraguth, haben besonderes Gewicht darauf gelegt, dass diese Befunde eine feste Stütze für die Neuronlehre bildeten. Das ist aber vielleicht etwas zu viel bewiesen: denn es besteht doch ein beträchtlicher Unterschied zwischen dem, was die Neuronlehre das periphere sensible Neuron nennt, und den

1) Ueber nieder differenzirte Missbildungen des Centralnervensystems. l. c.

Stümpfen, die bei Amyelie und Anencephalie von den Spinalganglien zur Area medullo-vasculosa ziehen. Hier steckt wohl noch ein Problem dahinter.

Die vorderen Wurzeln fehlen bei der Amyelie. Dagegen kommen, wie oben erwähnt, markhaltige Fasern in rein motorischen Hirnnerven vor, deren Ursprungskerne fehlen. Veraguth, der dieses Verhalten beschreibt, stellt zwei Möglichkeiten für die Erklärung hin. Entweder waren die Kerne ursprünglich vorhanden und sind erst später zu Grunde gegangen, oder die Markfasern gehören sensiblen Antheilen der Nerven an. Sie können beim Oculomotorius dem Ganglion ciliare, beim Hypoglossus¹⁾ frühembryonalen hinteren Wurzeln entstammen, die später wieder schwinden.

Man sieht, dass nicht nur der Befund kein Analogon in dem Verhalten der Nerven des Erwachsenen hat, sondern dass auch die Erklärungsversuche Verhältnisse heranziehen müssen, welche dem postembryonalen Leben völlig fremd sind.

Bemerkenswerth ist das Verhalten der Musculatur. Die Musculatur der Extremitäten ist bei Amyelie, also trotz des Fehlens der Vorderhörner und der motorischen Nerven, normal angelegt. Auch die Augenmuskeln können bei Abwesenheit der Oculomotoriuskerne normal sein (Leonowa²⁾). Umgekehrt fand Obersteiner³⁾ bei angeborenem, fast völligem Fehlen des rechten Sternocleidomastoideus, der Clavicularportion des Cucullaris, des Pectoralis major, der Supra- und Infrapinati und der Rhomboidei keinen nachweisbaren Defect in den Zellen der Vorderhörner. Die trophische Abhängigkeit des Muskels vom motorischen Nerven besteht somit im intrauterinen Leben noch nicht: es erfolgt die Myotomdifferenzirung unabhängig von den Vorgängen im Medullarrohr.

Diese weitgehende Unabhängigkeit der Entwicklung der einzelnen Theile zeigt sich allerdings nur bei den niederen Missbildungen des Centralnervensystems so klar. Bei den eigentlichen Anencephalen und Hemicephalen sind die Verhältnisse weitaus verwickelter; doch lässt sich auch hier in manchen Gebilden Aehnliches nachweisen, wie später dargelegt werden soll.

1) Das von dem Autor nur flüchtig angedeutete Material über die Anatomie des Hypoglossus und seine hinteren Wurzeln findet sich zusammengestellt und vermehrt bei W. Beck, Ueber den Austritt des N. hypoglossus und N. cervicalis primus aus dem Centralnervensystem. Anatomische Hefte. I. Abtheilung. 1895. Bd. 6.

2) Briefliche Mittheilung, angeführt bei C. Kunn, Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Beiträge zur Augenheilkunde. XIX. 1885. S. 114.

3) H. Obersteiner, Rückenmarksbefund bei Muskeldefecten. Wiener klinische Rundschau. 1902. S. 302.

Diese wenigen Zeilen haben schon eine Menge wichtiger Fragen aufgerollt. Die eingehende Betrachtung des Centralnervensystems entwickelterer Missbildungen, der Hemicephalen, führt wiederum auf eine Menge von Detailfragen. So bietet das eigenthümliche Verhalten des Centralkanals, die in den meisten Fällen eintretende multiple Höhlenbildung um ihn her, ein noch zu lösendes Problem. Ebenso muss der Umstand, dass mit einer gewissen Gesetzmässigkeit manche Gebilde überhaupt nicht zur Entwicklung gelangen, während von anderen, ebenso markfaserlosen, stets Rudimente nachweisbar sind, auf bestimmten Gesetzen der Entwicklung und Differenzirung beruhen, die noch unbekannt sind. Es ist klar, dass erst diese und ähnliche Fragen beantwortet sein müssen, bevor die Entstehung dieser Missgeburten, über die bereits eine Menge von Arbeiten und Hypothesen existirt¹⁾, wirklich erklärt werden kann.

Eine weitere Reihe von Fragen knüpfen sich an die Function des missbildeten Hirns. Da eine Anzahl solcher Missbildungen einige Zeit am Leben bleibt, hat die Physiologie des Nervensystems Gelegenheit zu mancher Bereicherung.

Der im Folgenden zu beschreibende Fall ist von uns im Leben studirt worden. Es war daher nothwendig, sein Centralnervensystem so genau als möglich zu untersuchen, ein vollständiges „Inventar“ seiner anatomisch nachweisbaren Bahnen und Centren aufzunehmen und so eine einigermaßen verwerthbare Grundlage für Schlüsse über die Leistungen dieses Nervensystems zu gewinnen.

In Hinsicht auf die physiologische Verwerthung ist unser Fall bearbeitet, daher für die Untersuchung mancher der früher angeführten, speciell morphologischen Fragen unvollständig. Aber auch das Inventar seines inneren Baues ist nicht so erschöpfend, als es wohl wünschenswerth wäre. Ausser der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden liegt das zunächst daran, dass trotz der grossen Zahl von Arbeiten nur sehr wenige hinreichend detaillirte Beschreibungen von Hemicephalen vorhanden sind, daher die Identificirung mancher Theile, zu der nicht bloss ein Vergleich mit normalen Präparaten, sondern auch mit analogen Missbildungen nöthig ist, nicht genügend sicher war. Ausserdem aber stösst man gerade bei den Deutungsversuchen schwierigerer Stellen nicht selten auf die Grenzen unserer gegenwärtigen Kenntniss von der normalen Hirnanatomie.

Sectionsbefund (Prof. Richard Paltauf):

Neugeborenes Kind von kräftigem Körperbau, gut genährt, ja fettreich; die allgem. Decke mit feinen Härchen besetzt, die Fingernägel hart; der

1) Siehe ihre Erörterung bei Gebr. Petrón.

Kopf in typischer Weise missbildet, indem die Stirn und der ganze Hirnschädel fehlen, die Augen, über welchen sich nur noch die Augenbrauenbögen finden, krötenartig vertreten, und der Kopf flach zum Nacken abfällt. In dieser behaarten Fläche treten weiche geröthete knollige Gewebsmassen in der Grösse eines Taubeneies vor; dieselben gehen durch häutige Lamellen in die behaarte Kopfhaut über, welche, an sich sehr dick, daselbst einen über 4 kreuzerstückgrossen Substanzverlust zeigt. Bei der Präparation zeigt sich, dass jene knolligen Massen aus einer Lücke des Schädels vortreten. Der Schädel ist flach, die Stirnbeine sind ziemlich wohl geformt, trapezoid und ganz der Schädelbasis angedrückt, so dass hinter ihnen sofort die Sella turcica von einer faserigen Gewebsmasse bedeckt zu sehen ist; die rudimentären, je einen dicken plumpen Knochen darstellenden Scheitelbeine vereinigen sich median nicht, liegen ebenfalls der Schädelbasis ganz auf.

Jene Höcker und ein Ring lebhaft gerötheten, gefältelten, weichen, meningenartigen Gewebes begrenzen eine sich trichterförmig verengende grubige Höhle, welche nach Eröffnung und Herausnahme des Rückenmarks und eines dem Bulbus medullae und Resten der Brücke entsprechenden cylindrischen Gebildes sich als 4. Ventrikel erweist. An der Seite des walzenförmigen Gebildes treten relativ starke Nervenwurzeln aus. Dieses cylindrische Gebilde verschmälert sich nach abwärts rasch und erscheint am Ansatz des Rückenmarks scharf abgesetzt.

Der 4. Ventrikel ist in seinem unteren Abschnitte ausgebildet, aber breiter; der als Medulla oblongata anzusprechende Theil erscheint niedriger, aber breiter gegen die Norm; er grenzt sich ventral mit zwei durch eine Kerbe getrennten Höckern von einem dünnen in die Wand des Trichters übergehenden Theil ab: von beiden Höckern gehen nach aussen und unten ziemlich steil laufende Linien, in denen zwei Nervenwurzeln, eine mehr median und eine lateral gelegene entspringen. Jene Höcker setzen sich in längliche, flache, beiderseits von der Mittellinie verlaufende, eben merkbare Erhabenheiten, anscheinend die Pyramiden fort. In dem von jener Linie und dem lateralen Rande dieser Erhabenheiten begrenzten seitlichen Felde findet sich beiderseits eine hanfkorngrosse, rundliche Protuberanz.

An der Höhlenseite grenzt die Medulla oblongata sich durch eine horizontale Linie von dem ca. 4—5 mm dicken Wandtheil ab, welcher hier 2 durch eine mediane tiefe Furche getrennte, ca. 7—8 mm breite und bis $1\frac{1}{2}$ cm lange Längswülste zeigt.

Ventral setzt sich die mediane Rinne nach abwärts fort, um vor dem Ansatz des Rückenmarks auf eine kurze Strecke zu verschwinden, worauf die vordere Fissur des Rückenmarks in normaler Weise beginnt.

Das Rückenmark hat eine Länge von 17 cm, im Halsmark einen Durchmesser von 5 mm, im Brust- und Lendenmark von 4 mm.

Mikroskopischer Befund.

Das Centralnervensystem wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Weigert-Pál unter Anwendung der Collodium-Serienmethode gefärbt. Einzelne Schnitte wurden mit Carmin, die nasalsten Endschnitte, welche die Weigert-Pál-Färbung nicht annahmen, mit Hämatoxylin-Eosin nachgefärbt. Die Färbung liess in Folge einer einigermaßen ungünstigen Conservirung zum Theil im Stiche.

Die Pia mater ist von gewöhnlicher Breite und enthält zahlreiche ziemlich weite und stark gefüllte Gefäße.

Die Form des Querschnittes ist nahezu kreisrund, der Querdurchmesser ist nur um ein Geringes grösser als der sagittale. Der Rand zeigt zahlreiche schmale Einsenkungen entsprechend den hineinziehenden Gliasepten und beiderseits ventral vom Kopfe des Hinterhorns eine grössere seichte Einbuchtung, in deren Bereiche je zwei ähnliche Einsenkungen der Oberfläche, wie eben beschrieben, liegen. Der Sulcus anterior ist weit. Die ganze Zeichnung des Querschnitts weicht dadurch von der Norm ab, dass der quere Schenkel des H so stark nach vorne verschoben ist, dass der Abstand des Centralkanal vom ventralen Rande $\frac{1}{3}$ des Sagittaldurchmessers beträgt. Dementsprechend bilden die Hinterstränge das am stärksten ausgebildete Querschnittsfeld der weissen Substanz, während die Vorderseitenstränge als ein nahezu gleich breiter Saum von 0.37 bis 0.40 mm die graue Substanz umhüllen. Ihre Ausdehnung beträgt in sagittaler Richtung nur die Hälfte von der der Hinterstränge.

Die Vorderseitenstränge sind dagegen blass, und zwar ist ihr ventraler Antheil, die eigentlichen Vorderstränge und der angrenzende Theil der Seitenstränge noch relativ faserreicher, von da nimmt die Menge der markhaltigen Fasern gegen das Dorsum allmählich ab, bis sie an der Grenze der Lissauer'schen Randzone besonders spärlich wird. Im Bereiche der eingangs beschriebenen Einbuchtung ventral vom Kopfe des Hinterhorns befindet sich ein 0,06 mm breites markloses Säumchen am Rande der weissen Substanz, welches sich dorsal an der Lissauer'schen Randzone, ventral ungefähr an der Kuppe der seitlichen Convexität des Randes allmählich verliert. Im Bereiche des Vorderstranges fehlt dieser Saum, die Markfasern reichen bis an die äusserste Peripherie des Rückenmarks. Es findet sich nirgends ein umschriebenes markloses Feld in der weissen Substanz, insbesondere fehlt das helle Feld der Pyramidenseitenstrangbahn gänzlich.

Digitized by Google

des Querschnitts ein, nur der auf die Commissuren entfallende Antheil ist verkleinert.

Im Vorderhorn liegt an der Spitze und dem angrenzenden medialen Theil eine Gruppe grosser Ganglienzellen, ferner zerstreut im Bereiche des ganzen Vorderhorns zahlreiche kleinere Ganglienzellen, die in einer seitenhornartigen Ausbuchtung dichter angeordnet sind.

Im Hinterhorn bilden die Clarke'schen Säulen ein deutlich erkennbares Gebiet. Ihre Ganglienzellen sind spärlich und klein. Die Zellen der Substantia Rolandi sind nicht mit Sicherheit zu erkennen. An einigen Schnitten ist ventral-lateral von der Clarke'schen Säule eine Gruppe grösserer Zellen sichtbar.

Die vorderen Wurzeln sind dünn.

Im Vorderhorn umspinnt ein spärliches Geflecht von Markfasern die grossen Zellen an der Spitze und am lateralen Rand, seine Fasern

setzen sich in die vordere Commissur fort. Aus dieser sieht man einzelne Fasern in die Vorderstränge eintreten. Das Markfasergeflecht der grauen Substanz wird weiter dorsalwärts und am lateralen Rande ganz dünn, so dass man im Bereiche der Vorderhörner und Seitenhörner nur dünne markhaltige Fäserchen ohne bestimmte Anordnung antrifft.



Fig. 1. Lendenmark. 15/1.

Die hintere Commissur ist an manchen Schnitten völlig marklos, in einzelnen Präparaten umkreisen eine oder zwei Fasern den ventralen Rand der Hinterstränge und ziehen gegen das Septum posticum.

Die Clarke'schen Säulen enthalten ein spärliches Geflecht von markhaltigen Fasern, verhältnissmässig zahlreiche quer geschnittene Längsfasern und einige Bündel dickerer Fasern, welche in die Hinterstränge eindringen. Lateral von den Clarke'schen Säulen liegt eine grössere Zahl von Längsfasern.

Die hinteren Wurzeln sind im medialen Theile gut ausgebildet, einige dicke Fasern strahlen aus ihnen bogenförmig in die Clarke'schen Säulen ein. Die Lissauer'sche Randzone enthält feine Längsfasern.

Der Centralkanal hat auf dem Querschnitte die Form eines unregelmässigen vierstrahligen Sterns.

Brustmark.

Sagittaler Durchmesser	3,63 mm
Frontaler Durchmesser	3,75 "
Sagittale Ausdehnung der Hinterstränge	2,65 "
Breite des Hinterstrangs an der Basis . . links	1,22 "
" " " " " " . . rechts	1,42 "

an der Peripherie ist hier auf 0,02 mm Breite reducirt, nur bei stärkerer Vergrösserung kenntlich, und umgrenzt die Kleinhirnseitenstrangbahn nach aussen. In ventraler Richtung zieht er noch ein wenig weiter als diese. Ein zusammenhängendes helles Feld von der Form und Lage der Pyramidenseitenstrangbahn ist auch hier nicht sichtbar.

Die Zeichnung der grauen Substanz ist hier noch mehr als im Lendenmark verändert, indem der quere Schenkel des H noch weiter ventralwärts verschoben ist. Die Mitte des Centralkanals liegt um $\frac{1}{4}$ des Sagittaldurchmessers vom ventralen Rande des Rückenmarks entfernt. Die Vorderhörner enthalten grosse Ganglienzellen, welche am ventralen und lateralen Rande eine zusammenhängende Gruppe bilden. Mittelzellen sind spärlich vorhanden. Das Seitenhorn enthält eine Gruppe von Ganglienzellen. Die Clarke'schen Säulen weisen zahlreiche kleinere Blutungen auf, doch sind ihre Ganglienzellen in einzelnen Schnitten deutlich nachweisbar.

Die vordere Commissur ist wie im Lendenmark ausgebildet, das Markfasergeflecht des Vorderhorns spärlich.

Die hintere Commissur enthält wenige zarte markhaltige Fasern. Im Seitenhorn und Hinterhorn sowie in den Clarke'schen Säulen findet sich ein zartes Netz markhaltiger Nervenfasern.

Der Querschnitt des Centralkanals bildet eine frontal gestellte Raute, das Lumen ist allenthalben mit Epithel ausgekleidet.

Halsmark.

Sagittaler Durchmesser	4,32 mm
Frontaler Durchmesser	4,36 „
Sagittale Ausdehnung der Hinterstränge . links	2,97 „
„ „ „ „ „ rechts	2,71 „
Breite der Hinterstränge an der Basis . links	1,26 „
„ „ „ „ „ rechts	1,26 „
Breite des Hinterstrangs an der Spitze . . . je	0,12 „
Sagittale Ausdehnung der Vorderstränge . . .	1,10 „
Breite der Vorderstränge je	0,28 „

Der Querschnitt ist fast kreisrund, um Weniges grösser als der des Brustmarks. Die Vergrösserung beruht, wie aus den Maassen hervorgeht, nahezu ausschliesslich auf der Zunahme der grauen Substanz. Insbesondere gilt das von der Vergrösserung des Querdurchmessers. Hinter- und Vorderstränge haben in sagittaler Richtung gegen das Brustmark zugenommen, dagegen sind die Hinterstränge schmaler geworden. Ventral vom Kopfe des Hinterhorns befindet sich beiderseits eine seichte Einsenkung der Oberfläche, entsprechend den hineinziehenden Gliasepten.

In der weissen Substanz sind wieder die Hinterstränge der am stärksten ausgebildete und faserreichste Theil. Sie sind durch Septa deutlich in Goll'sche Stränge und Burdach'sche Stränge geschieden. Am dichtesten und zugleich am stärksten im Kaliber sind die Fasern der Wurzeintrittszone und des unmittelbar am medianen Septum gelegenen Theiles des Goll'schen Stranges in seiner ventralen Hälfte. Sehr dicht stehen kleinkalibrige Fasern im ventralen Hinterstrangsfelde. Die Vorderseitenstränge haben nahezu durchwegs eine Breite von 0,40 mm. Nur an der Spitze des Seitenhorns verschmälern sie sich auf 0,25 mm. Was die Vertheilung der Fasern be-

trifft, so bestehen hier dieselben Verhältnisse wie im Brust- und Lendenmark. Die ganze weisse Substanz enthält, wie auch stellenweise im Brustmark erkennbar, zahlreiche kleine streifen- oder fleckförmige Blutungen. Am peripheren Rande des dorsalen Antheils der Seitenstränge, insbesondere kenntlich im Bereiche der Einsenkung, liegt ein schmaler Saum von dicken, dunkel gefärbten, locker an einander gereihten Fasern: die spärlich ausgebildete Kleinhirnseitenstrangbahn. Ganz an der Peripherie des Schnittes liegt auch hier ein schmales Streifchen marklosen Gewebes, welches am ventralen Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn beginnt und über

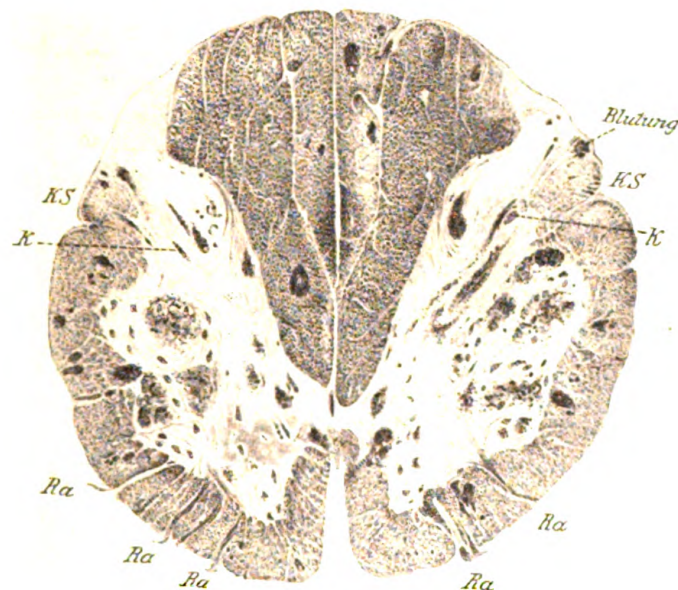


Fig. 3. Halsmark. $\frac{15}{1}$.

KS Kleinhirnseitenstrangbahn. K Respirationsbündel von Krause; die unmittelbar medialwärts davon gelegenen dunkeln streifenförmigen Flecke sind Blutungen. Ra vordere Wurzeln.

diese und die Lissauer'sche Randzone hinweg bis an den Hinterstrang reicht. Seine grösste Breite beträgt 0,04 mm.

Der äussere Contour der grauen Substanz entbehrt zum grossen Theile der charakteristischen Gliederung, das Seitenhorn tritt wenig vor, der Processus reticularis fehlt nahezu gänzlich. Der Centralkanal ist etwas mehr dorsalwärts gerückt, seine Mitte theilt den sagittalen Durchmesser im Verhältnisse von 4:9, also gegen die Norm noch immer stark nach vorne verschoben. Dadurch ist der mediale Theil der grauen Substanz in sagittaler Richtung verzerrt und das Seitenhorn scheinbar in den Bereich des Hinterhorns gerückt.

Das Vorderhorn enthält eine kleine Gruppe von Ganglienzellen an seiner ventralen Spitze. Eine grössere Gruppe findet sich im Seitenhorn, vereinzelt sind auch sonst Ganglienzellen zerstreut. An der Basis des Hinterhorns liegt eine wohl abgegrenzte Gruppe von Ganglienzellen (Stilling'sche Zellen). In dem nur andeutungsweise vorhandenen Processus reticularis liegen spärliche kleine Ganglienzellen, ebensolche sind im Hinterhorn zerstreut.

Die vordere Commissur enthält verhältnissmässig reichliche, sich in der Medianlinie kreuzende Fasern; ein starkes Bündel strahlt aus ihr ins Vorderhorn ein, ein ebensolches tritt aus ihr in den medialen Rand des Vorderstranges. An Stelle der hinteren Commissur finden sich, wie in den anderen Abschnitten des Rückenmarks, einzelne dünne markhaltige Fasern.

Das Markfasergeflecht der grauen Substanz ist etwas reichlicher als in den caudaleren Theilen des Rückenmarks. Medialwärts vom rudimentären Processus reticularis liegt ein geschlossenes Bündel dicker Längsfasern von ovalem Querschnitt, die längere Axe mit der des Hinterhorns übereinstimmend — das Krause'sche Respirationsbündel. Den dickfaserigen medialen Theil der hinteren Wurzeln kann man in den Hinterstrang und das Hinterhorn verfolgen, einige laterale dünnere Fasern in die Lissauer'sche Randzone. In der grauen Substanz, insbesondere in den Hinterhörnern zahlreiche Blutungen.

Der Querschnitt des Centralkanals bildet ein sagittal gestelltes Oval, das Lumen enthält Blut.

Oberstes Halsmark.

Sagittaler Durchmesser 4,05 mm

Frontaler Durchmesser 4,36 „

Der Umriss ist queroval. Der Centralkanal liegt ungefähr $\frac{1}{3}$ des Sagittaldurchmessers vom ventralen Rande entfernt. Sein Querschnitt bildet einen in sagittaler Richtung gestreckten Spalt, das dorsale Ende ist erweitert, das Lumen fast allenthalben mit schönem Epithel ausgekleidet.

Die Hinterstränge sind sehr breit, ihr ventraler Rand reicht über die Mitte des Schnittes hinaus. Der laterale Theil des Goll'schen Stranges ist blässer als der Burdach'sche Strang gefärbt. Am peripheren Rande des Burdach'schen Stranges liegt ein schmaler markloser Saum, welcher sich über die Lissauer'sche Randzone fortsetzt. Aus dem seitlichen Rande des Burdach'schen Stranges ziehen feine Fasern ventralwärts ins Hinterhorn. Sie lassen sich dorsalwärts geraden Verlaufs weit ins Innere des Burdach'schen Stranges verfolgen.

Der Vorderseitenstrang ist sehr faserarm. Die medialen Ränder der Vorderstränge sind 0,28 mm von einander entfernt. Dieser Raum wird nur in seinem ventralen Drittel von dem breiten Sulcus longitudinalis anterior eingenommen, der übrige Theil ist von der vorderen Commissur erfüllt. Nur ein ganz kleiner Antheil der Commissur reicht dorsal über die Vorderstränge hinaus. Der allergrösste Theil ihrer Fasern kreuzt sich unter nahezu rechtem Winkel, nur vereinzelte ziehen quer über die Mittellinie. Auf jeder Seite entsendet die Commissur ein schräg dorsalwärts gerichtetes starkes Bündel, das fächerförmig ins Vorderhorn ausstrahlt. Ferner lassen sich aus der vorderen Commissur ventralwärts Fasern verfolgen, welche um den ventralen Rand der Vorderstränge einen sich nach aussen allmählich verschmälernden Saum bilden. Einige von den Fasern biegen am Rande des Vorderstrangs mit scharfer Krümmung dorsalwärts und dringen in den Vorderstrang ein. Die anderen scheinen, wie aus der Serie hervorgeht, weiter nasalwärts in die Längsrichtung umzubiegen und sich den Fasern des Vorderstranges anzuschliessen.

Die vorderen Wurzeln des Cervicalnerven treten aus der grauen Substanz in frontaler Richtung aus und ziehen in flachem Bogen dorsalwärts gewendet durch die weisse Substanz, so dass ihre Austrittsstelle dorsal von der Spitze des Vorderhorns liegt.

Die Vorderstränge bilden, wie im übrigen Rückenmark, einen nahezu gleich breiten Saum um das Vorderhorn, der hier 0,32 bis 0,36 mm misst. Der mediale Antheil des Vorderstranges enthält die dichteste Faseranordnung. An seinem ventralen Rande, etwa dort, wo die aus der vorderen Commissur hervorgegangenen ventralen Bogenfasern enden, ist der Vorderstrang faserärmer. Von dem hellen Felde der Pyramidenkreuzung, welches in dieser Höhe beginnen müsste, ist nichts zu sehen.

Der Seitenstrang verbreitert sich dorsalwärts von der Austrittsstelle der vorderen Wurzel rasch bis auf 0,85 mm. Zugleich nimmt die Zahl der Markfasern in ihm sehr stark ab. Am äusseren Rande liegt ein völlig markloser Saum, welcher an der Austrittsstelle der vorderen Wurzel mit einer ganz schmalen Spitze endet, an der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln gleichfalls verschmälert in den Saum an der Peripherie der Lissauer'schen Randzone übergeht und ein wenig ventral von der Austrittsstelle der Accessoriusfasern seine grösste Breite von 0,12 mm erreicht. Hier begrenzen ihn nach innen zu die spärlichen dunkel gefärbten Faserquerschnitte des erhaltenen Restes der Kleinhirnseitenstrangbahn, die sich von da an ventral- und dorsalwärts allmählich verlieren.

Die Zeichnung der grauen Substanz weicht dadurch von der Norm ab, dass der Hals des Hinterhorns ganz breit ist. Die Vorderhörner enthalten grosse Ganglienzellen. Zwischen Centralkanal und ventralem Rand der Hinterstränge liegt ein breites markloses Gebiet, welches einzelne Ganglienzellen enthält. Unmittelbar vor den Hintersträngen finden sich einige zerstreute Längsfasern. Lateral von diesem Gebiete liegt beiderseits je ein grösseres und ein kleineres Längsbündel in der Basis des Hinterhorns, daneben zieht ein dunkel gefärbtes Faserbündel in der Schnittebene schief dorsalwärts durch den Seitenstrang zur Rückenmarkspenipherie: Längsbündel und Wurzelfasern des Accessorius. Das Markfasergeflecht um die Zellen des Vorderhorns ist weniger dicht als in den caudaleren Ebenen des Halsmarks. In der Basis des Hinterhorns sind spärliche Längsfasern zerstreut.

In den folgenden Schnitten verbreitert sich die vordere Commissur in ventraler Richtung, so dass die Medianfurche fast gänzlich von ihr ausgefüllt wird. Zugleich werden ihre Fasern aber spärlicher. Die bogenförmig um den ventralen Rand der Vorderstränge verlaufenden Fasern verschwinden. An die Stelle der blassen feinfaserigen Lissauer'schen Randzone tritt ein Feld mit dunkleren, dichter stehenden Fasern, das sich dadurch als spinale Trigeminiwurzel bestimmen lässt. Von ihr ziehen zarte Fasern durch die Substantia gelatinosa zur Gegend des Hinterhorns. Eben solche ziehen auch in geringer Anzahl aus dem Seitenstrange dahin. Die Fasern aus dem Burdach'schen Strange zum Hinterhorne haben zugenommen. Sie lassen sich im Burdach'schen Strange fast bis an den dorsalen Rand verfolgen. Lateral von ihnen zieht ein undeutlich begrenzter schmaler Streifen von feinen Längsfasern ungefähr von der Mitte des lateralen Randes des Burdach'schen Stranges bis zu den Längs-

bündeln des Accessorius, welche sich hier in mehrere zerspalten. Das Vorderhorn verliert seine charakteristische Gestalt.

Die nächsten Schnitte haben eine längsovale Gestalt. Es ändert sich hauptsächlich die Configuration des ventralen Theils. Die vordere Commissur wird immer faserärmer und beschränkt sich allmählich auf Kreuzungsfasern zwischen den innersten Theilen des medialen Randes der Vorderstränge. Dafür ist hier der ganze Sulcus longitudinalis anterior von fast marklosem Gewebe ausgefüllt, welches den ventralen Rand der Vorderstränge noch etwas überragt und seitlich in den früher erwähnten markärmeren Theil am ventralen Rande der Vorderstränge übergeht. Dieses Gebiet ist breiter geworden, hat ungefähr ovale Gestalt, von 0,45 mm Länge und 0,24 mm Breite, und bildet zwei symmetrische flache Buckel am ventralen Rande. Die Vorderstränge sind flacher und breiter. Neben dem Centralkanal, der die Form einer langgestreckten Spalte annimmt, liegen Ganglienzellen von der Anordnung des Hypoglossuskernes. Das marklose Gebiet zwischen Centralkanal und Goll'schem Strange hat in sagittaler Richtung zugenommen. Der laterale Rand der Burdach'schen Stränge endigt ventralwärts in eine Spitze. Die Längsbündel des Accessorius und die hinteren Wurzeln verschwinden.

Je weiter aufwärts in der Oblongata, desto zahlreicher werden fleck- und streifenförmige Blutungen, welche im Folgenden nicht weiter beschrieben werden sollen.

Beginn der Hinterstrangkern.

Sagittaler Durchmesser 6,16 mm

Frontaler Durchmesser 5,42 „

Die Gestalt des Schnittes ist längsoval. Der äussere Contour zeigt wenig Gliederung; der ventrale Rand verläuft fast geradlinig zwischen den Austrittsstellen der beiden Hypoglossi. Der Querschnitt des Centralkanals ist ein schmaler Spalt von 1,34 mm Länge und liegt ganz in der ventralen Hälfte des Medulla oblongata. Der centrale Theil des Schnittes ist sehr arm an Markfasern.

Die Hinterstränge nehmen in der Sagittalrichtung etwa $\frac{1}{3}$ des Rückenmarksdurchmessers ein. Die Goll'schen Stränge sind in ihren medialen Antheilen in ungefähr $\frac{2}{3}$ ihrer Ausdehnung und bis an die Spitze hin faserärmer. In diesem unregelmässig begrenzten lichten Antheile finden sich vereinzelt grosse Zellen, die Ganglienzellen zu entsprechen scheinen. (Die mangelhafte Färbbarkeit ist der genauen Bestimmung sehr hinderlich.) Im linken Burdach'schen Strange liegt, unmittelbar an das Hinterhorn angrenzend, ein ovales helles Feld, das zahlreiche Ganglienzellen enthält. Um den Kern ziehen Fasern aus dem Burdach'schen Strange zum Hinterhorn. Der sonst dem Burdach'schen Kerne entsprechende rechte Kern tritt erst in den folgenden Schnitten auf; die Fibrae arcuatae externae posteriores fehlen gänzlich.

Die vordere Commissur besteht aus spärlichen Fasern, welche sich im dorsalen Theile des Zwischenraumes zwischen den medialen Rändern der Vorderstränge kreuzen. Die längsverlaufenden Fasern der Vorderstränge und Seitenstränge sind in bogenförmig um den Centralkanal verlaufende Schichten geordnet, welche mit marklosen Schichten abwechseln. Die normalerweise zwischen ihnen verlaufenden Bogenfasern

fehlen. Der Seitenstrang ist sehr arm an Fasern. Der Centralkanal reicht mit seiner ventralen Spitze bis hart an die vordere Commissur. Von dem charakteristischen Felde der Schleifenkreuzung ist nichts zu sehen.

Die Faserbündel des Hypoglossus durchsetzen schief getroffen den Vorderseitenstrang. Ihr intramedullärer Verlauf ist äusserst kurz. Das marklose Feld am ventralen Rande der Vorderstränge ist kleiner geworden.

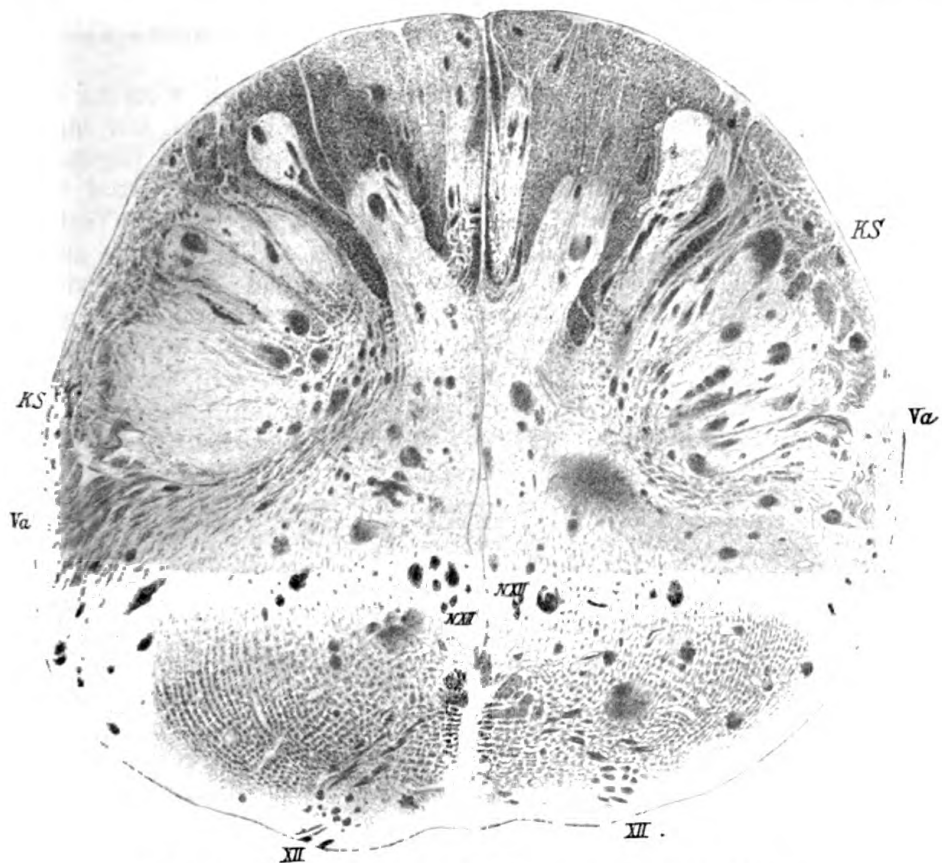


Fig. 4. Schnitt durch die Hinterstrangkern. ¹⁵/₁.

KS Kleinhirnseitenstrangbahn. Va spinale Trigeminiwurzel. XII Hypoglossus. NXII Hypoglossuskern. Zahlreiche Blutungen.

Die spinale Trigeminiwurzel nimmt ein verhältnissmässig grosses Gebiet der Peripherie ein. An ihrem äusseren Rande zieht, wie in den caudaleren Ebenen, ein markloser Saum von der Kleinhirnseitenstrangbahn zum Burdach'schen Strang.

Die Hypoglossuskern liegen zu beiden Seiten des spaltförmigen Centralkanal, und zwar seiner ventralen Hälfte. In der dorsalen Hälfte dieses Gebietes liegen einige wenige Ganglienzellen. Der Hypoglossuskern enthält ein spärliches Geflecht von Markfasern. Vollständig fehlen die Fibræ arcuatae internæ um den Kern. Die Fasern, welche aus den Burdach'schen Strängen zum Hinterhorn ziehen, verlieren sich daselbst und lassen sich ventral von der spinalen Trigeminiwurzel nicht mehr verfolgen.

In den folgenden Schnitten wird das helle Gebiet im Goll'schen Strang grösser, auch tritt im Burdach'schen Strang ein helles Feld von der Lage und Form des Monakow'schen Kernes auf. Die Ganglienzellengruppe dorsal vom Hypoglossuskern wird stellenweise grösser. Die Kleinhirnseitenstrangbahn rückt dorsalwärts, an den Rand der spinalen Trigeminiwurzel. Auch hier liegt an der Peripherie zunächst ein schmaler markloser Saum, dann die spärlichen dunkelgefärbten Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die spinale Trigeminiwurzel wird faserreicher und grösser.

Nach aufwärts von den Monakow'schen Kernen wird der Schnitt queroval. Der Centralkanal ist noch allseits geschlossen, ein sagittaler Spalt. Dorsal von dem Querschnitt der Medulla oblongata liegen 3 Gewebsmassen, welche mit der Medulla nicht zusammenhängen und von gesonderten Häuten umhüllt sind. Sie erweisen sich bei weiterer Verfolgung der Schnittreihe als Rudimente des Kleinhirns. Das Gebiet zwischen den intramedullären Hypoglossuswurzeln besteht so gut wie ausschliesslich aus Längsfasern und hebt sich durch dunklere Färbung stark von der angrenzenden Substantia reticularis grisea ab, welche von den Hypoglossuswurzeln bis zur spinalen Trigeminiwurzel, beziehungsweise den mit ihr verbundenen Feldern reicht. Vereinzelt bogenförmige Fasern ziehen durch die sonst leeren Bogenfurchen der Substantia reticularis, namentlich im ventralen Theil.

Ein der Olive entsprechendes Gebiet ist nicht vorhanden. Im lateralen Theil der Substantia reticularis grisea, in der Nähe der spinalen Trigeminiwurzel, liegt gegen den Rand des Schnittes zu eine Gruppe von Ganglienzellen, welche den Seitenstrangkernen angehören dürfte. Dorsal davon findet sich eine Gruppe grösserer Ganglienzellen, der Nucleus ambiguus. An der ganzen Peripherie, mit Ausnahme der Goll'schen Stränge, liegt ein zusammenhängender markloser Saum, welcher an den Einkerbungen tiefer ins Innere reicht. Am breitesten ist er am ventralen Rande. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist im Burdach'schen Strange aufgegangen. Ventral von den Goll'schen Strängen, neben dem dorsalen Ende des Centralkanals, liegen die Querschnitte zweier symmetrischer runder Bündel, der spinalen Glossopharyngeuswurzeln. *Fibrae arcuatae externae anteriores* sind nicht vorhanden, ebensowenig die *posteriores*.

Auf den folgenden Schnitten schiebt sich von der Gegend des Centralkanals her ein markloses Gebiet zwischen die beiden Goll'schen Stränge ein. Im ventralen Theil des Vorderstranggebietes sind etwas mehr Querfasern vorhanden, auch eine Andeutung einer Raphe sichtbar. Das marklose Feld zwischen den Goll'schen Strängen verbreitert sich rasch.

Die Gewebsmassen dorsal von der Medulla oblongata vereinigen sich zu einem einheitlichen Gebilde, welches in seiner rechten Hälfte einen Hohlraum enthält.

Beginn des Corpus restiforme.

Der Schnitt ist queroval. Der Kleinhirnrest liegt der Medulla oblongata dorsal wie eine Kuppe an, die beiderseitigen Meningen scheinen sich zu berühren. Der Centralkanal bildet einen sagittalen Spalt von

2,45 mm Länge, der etwas dorsalwärts von der Mitte eine rautenförmige Erweiterung besitzt.

Von markfaserhaltigen Gebilden treten deutlich hervor: am dorsalen Rande die Corpora restiformia, am lateralen die spinale Trigeminiwurzel, ventral vom Corpus restiforme die spinale Glossopharyngeuswurzel, ventral vom Centralkanal die Substantia reticularis alba mit den Hypoglossuswurzeln und daneben die sehr faserarme Substantia reticularis grisea. Alles Uebrige ist fast marklos.

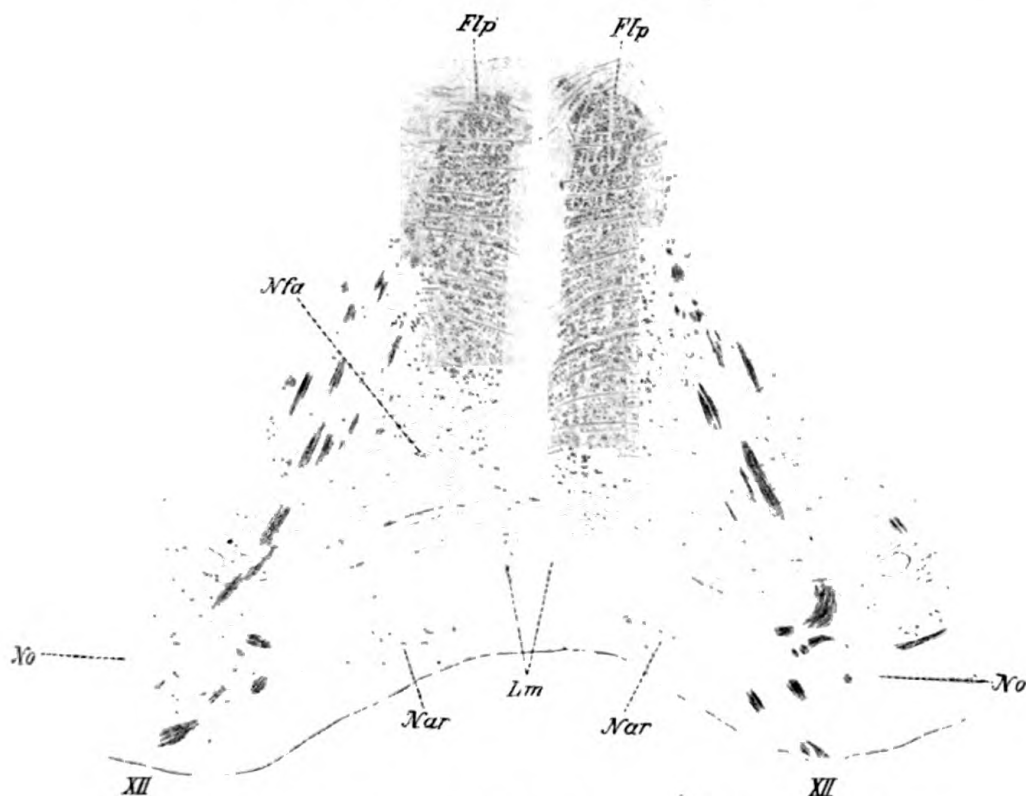


Fig. 5. Die Substantia reticularis alba am caudalen Theil des Corpus restiforme. $40\times$.

Flp Fasciculus longitudinalis posterior. *Nfa* Ganglienzellen des Vorderstrangkernes. *No* Gliafeld, der Olive entsprechend. *Lm* Olivenzwichenschicht (Schleifenantheil). *XII* Hypoglossus. *Nar* Nucleus arcuatus.

Die Corpora restiformia sind am dunkelsten gefärbt, jedoch faserarm, stark zerklüftet, ihr medialer Antheil enthält ein Feld, welches dem oberen Ende des Goll'schen Kernes entspricht. Die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminiwurzel ist in ihrer ventralen Hälfte in ein grosses und mehrere kleinere, an den verschiedenen Schnitten ihre Gestalt wechselnde und theilweise zusammenfliessende Felder getheilt, welche von locker aneinander gereihten Längsbündeln umgrenzt sind.

Die Substantia reticularis alba zeigt drei in sagittaler Richtung auf einander folgende Schichten. Den dorsalsten Theil bildet ein dunkel gefärbtes Fasergebiet, welches die typische keulenförmige Gestalt des

hinteren Längsbündels hat. (In dem abgebildeten Schnitte insbesondere rechts — im Bilde links — deutlich.) Seine ventrale Spitze verliert sich ohne deutliche Abgrenzung am medialen Rande. Ventral vom hinteren Längsbündel und zugleich lateral von dessen ventraler Spitze liegt ein an Längsfasern ärmeres Feld, in welchem vereinzelte grosse Ganglienzellen zu finden sind, die wohl dem Vorderstrangkern angehören. In diesem Theile, dessen sagittale Ausdehnung ungefähr die Hälfte von der des hinteren Längsbündels beträgt, sind auch quer verlaufende dünne Bogenfasern vorhanden, spärlich in seinem dorsalen Abschnitte, dichter im ventralen. Ventral von diesen Bogenfasern liegt ein Bündel sehr spärlicher dünner Längsfasern (Olivenzwischenschicht, Rudiment der Schleife). In dem Winkel zwischen diesem Längsfaserbündel und den Hypoglossuswurzeln, ganz nahe am ventralen Rande des Schnittes, befindet sich eine sehr deutliche, wohl begrenzte Gruppe von Ganglienzellen, wahrscheinlich der Nucleus arcuatus.

Die Stelle der Raphe nimmt ein fast durchweg markloses, 0,12 mm breites Feld ein. Nur die erwähnten Bogenfasern bilden eine Art kümmerlicher Raphe im unteren Drittel.

In die Substantia reticularis grisea lassen sich die Bogenfasern nur eine kurze Strecke weit verfolgen. Am ventralen Rande der Substantia reticularis grisea liegt ein schmales markloses Feld, welches sich mit leicht bogenförmiger Krümmung von den Hypoglossuswurzeln bis etwa zur Mitte des Abstandes dieser Wurzeln von der spinalen Trigeminuswurzel erstreckt. Von dem marklosen Rande des Schnittes ist es durch ein ganz dünnes Säumchen zerstreut stehender Längsfasern getrennt und durch solche Fasern in manchen Schnitten etwas gefeldert. Ganglienzellen sind darin nicht auffindbar.

Weiter lateral von dem eben beschriebenen marklosen Felde liegt in der Substantia grisea, gegen den ventralen Rand des Schnittes zu, die den Seitenstrangkernen angehörige Ganglienzellengruppe. Dorsal und zugleich etwas lateral davon, nahe der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel, befindet sich eine Gruppe von grossen Ganglienzellen, von einigen markhaltigen Fasern durchzogen — der Nucleus ambiguus. Der Hypoglossuskern ist stärker entwickelt, in sagittaler Richtung gestreckt. Die dorsal von ihm gelegene Zellgruppe ist wenig deutlich. Von der spinalen Glossopharyngeuswurzel ziehen Fasern in frontaler Richtung gegen den dorsalen Theil der spinalen Trigeminuswurzel.

In den folgenden Schnitten weichen die Corpora restiformia immer mehr auseinander. Der Centralkanal bleibt geschlossen. Das Kleinhirn nähert sich mehr und mehr der Oblongata. Die spinale Trigeminuswurzel wird von den austretenden Bündeln des Vagus durchsetzt.

Weiter aufwärts zeigt sich eine Zunahme der Bogenfasern im ventralen Antheile der Substantia reticularis alba. Auch treten vereinzelte *Fibrae arcuatae internae* auf, welche vom Corpus restiforme an dem dorsalen Rande der spinalen Glossopharyngeuswurzel vorbei gegen das hintere Längsbündel ziehen. Die meisten gehen dann dorsal vom hinteren Längsbündel zur Mittellinie, einige durchbrechen das genannte Bündel. Die Faserung der Raphe ist reichlicher. Der Centralkanal theilt sich dorsalwärts gabelig. Dorsal davon finden sich noch ganz kleine spalt-

förmige, von Epithel ausgekleidete, Hohlräume. Zu beiden Seiten derselben wird die schon früher ab und zu stärker ausgebildete Zellgruppe dorsal vom Hypoglossuskern nun deutlich zum sensiblen Vaguskern.

Die Kleinhirnmasse vereinigt sich zunächst in ihrem rechten, dann auch in ihrem linken Theil mit dem Gewebe dorsal vom Centralkanal. Gleichzeitig rückt der in ihr befindliche Hohlraum immer mehr in die Medianlinie und an den dorsalen Rand, so dass ihn hier nur eine dünne Gewebsschicht von den Meningen scheidet. In dieser Höhe verschwinden die Hypoglossuswurzeln.

Austritt des Glossopharyngeus.

Medulla oblongata und Kleinhirn sind mit einander vollständig vereinigt und in gemeinsame Meningen gehüllt. Die Verwachsungsstelle, die Grenze zwischen Corpus restiforme und Kleinhirnrudiment, ist jederseits durch ein grösseres Gefäss gekennzeichnet. Die Kleinhirnmasse enthält einen grossen Hohlraum von annähernd dreieckigem Querschnitt, dessen Basis am dorsalen Rande liegt. Seine Spitze ist ventralwärts gerichtet und liegt nahezu in der Medianlinie, so dass der Hohlraum nach Gestalt und Lage an den normalen vierten Ventrikel erinnert. Die dorsale Decke des Hohlraums ist dünn und verliert sich rechts oben ganz. Hier wird der Hohlraum nur durch die Pia mater abgeschlossen. In seinem Innern liegen nahe der linken dorsalen Ecke einige Durchschnitte von Plexusschlingen.

An Stelle des Centralkanals finden sich mehrere von Epithel ausgekleidete grössere und kleinere Spalträume.

Das Corpus restiforme liegt am lateralen Rande. Es ist sehr klein, seine Fasern dunkel gefärbt. Die spinale Trigeminuswurzel liegt theils am lateralen, theils am ventralen Rande und ist stark entwickelt. Etwas dorsalwärts von ihrer Mitte durchsetzt sie ein starkes Bündel von Glossopharyngeusfasern, das auf der rechten Seite des Schnittes in unmittelbarem Zusammenhang mit der spinalen Glossopharyngeuswurzel steht. Diese bildet hier ein relativ mächtiges Gebilde, an Faserzahl ungefähr dem Corpus restiforme gleich. Der Roller'sche Glossopharyngeuskern ist als rundliche Masse zu erkennen. Ventral vom Glossopharyngeus bricht der Vagus durch die spinale Trigeminuswurzel. Seine Fasern ziehen im Bogen zu dem grosse Ganglienzellen enthaltenden Nucleus ambiguus. Ventral davon liegt in der Substantia reticularis eine kleine Gruppe von Ganglienzellen (Seitenstrangkern). Der Hypoglossuskern ist noch getroffen. Lateral davon liegt jetzt der sehr grosse sensible Vaguskern, seine dorsale Spitze reicht hoch hinauf. Das hintere Längsbündel ist sehr deutlich. Im Uebrigen ist die Substantia reticularis sehr faserarm. Lateral und ventral vom hinteren Längsbündel sind zahlreiche Ganglienzellen eingeflochten, welche dem Nucleus centralis inferior entsprechen. Er geht caudalwärts ohne bestimmte Grenze in den Vorderstrangkern über. Das Feld der Schleife misst in sagittaler Richtung ungefähr ein Viertel von der Ausdehnung des hinteren Längsbündels und ist sehr arm an Markfasern. Die Bogenfasern sind wieder geringer an Zahl, eine Raphe ist nur zwischen den dorsalen Dritteln des hinteren Längsbündels vorhanden. Das schmale marklose Feld am ventralen Rande der Substantia reticularis grisea ist

noch schmaler geworden und mehr dorsalwärts gekrümmt, so dass es von dem Rande des Schnittes durch ein nahezu ebenso breites Markgebiet getrennt ist.

In den folgenden Schnitten erscheint der dreieckige Hohlraum im Kleinhirn immer grösser. Sein dorsaler Abschluss wird nur von den Meningen gebildet. Die Plexusschlingen in seinem Innern nehmen zu und treten mit den dorsalen Meningen in Verbindung. Man hat jetzt das Bild der Rautengrube.

Weiter aufwärts öffnet sich die Rautengrube immer weiter stumpfwinklig. Ihre seitliche Begrenzung bildet überhängende Wülste. Ihr Boden trägt cubisches Epithel. Der Nervus intermedius Wrisbergi bricht in diesen Schnitten als mächtiges Faserbündel theils durch den dorsalen Theil der spinalen Trigeminuswurzel, theils zwischen dieser und dem Corpus restiforme nach aussen. Lateral vom Hypoglossuskern tritt ein aus zahlreichen Ganglienzellen bestehender Kern auf, der nach Form und Lage als dreieckiger Acusticuskern angesprochen werden kann. Aus den spärlichen Bogenfasern, welche dorsal vom hinteren Längsbündel und durch dasselbe zur Raphe ziehen, lösen sich einige am medialen Winkel des dreieckigen Acusticuskernes ab und ziehen dorsal von ihm gegen das Corpus restiforme zu. Medial vom Corpus restiforme sind einige Längsfaserbündel und die reticuläre Substanz der spinalen Acusticuswurzel erkennbar. Der Nucleus ambiguus wird kleiner, die dem Seitenstrangkern entsprechenden Ganglienzellen bilden keine umschriebene Gruppe mehr. Doch sind in dem an die spinale Trigeminuswurzel anstossenden Theile der Substantia reticularis grisea vereinzelt Ganglienzellen anzutreffen. Der Nucleus centralis inferior wird sehr gross. Ventral von ihm sind nur wenige Markfasern, dagegen enthält die Substantia reticularis lateral davon ein umschriebenes dunkel gefärbtes Gebiet: die Schleife ist hier wahrscheinlich bereits lateralwärts verschoben.

Beginn des Facialiskernes.

Zu beiden Seiten der Rautengrube liegen die verhältnissmässig stark entwickelten Kleinhirnrüste, welche medianwärts etwas convergiren. Die Decke des Ventrikels wird von den weichen Hirnhäuten gebildet, von welchen reichliche Plexusschlingen in den Hohlraum hineinragen.

An der freien Peripherie der beschriebenen, dem Kleinhirn entsprechenden Bildungen finden sich reichlich kurze, nach Weigert-Pal schwarz gefärbte, senkrecht zur Oberfläche gestellte, scharf begrenzte Fäserchen und zwischen ihnen reichlich Ganglienzellen, die in ihrer Form sehr häufig den Purkinje'schen Zellen gleichen. An dem der Rautengrube zugewendeten Rand dieser Kleinhirnanlage sind die erwähnten Fasern und Ganglienzellen nicht auffindbar, die Rautengrube selbst ist allenthalben von ziemlich hohem Epithel ausgekleidet, welches der Bedeckung der Plexusschlingen gleicht.

Ein wenig ventralwärts vom Boden der Rautengrube und mit ihm parallel dringt beiderseits ein grosses Gefäss in frontaler Richtung vom lateralen Rande her tief gegen die Mitte ein. Diese Gefässe bezeichnen ungefähr die Grenze der Medulla oblongata gegen das Kleinhirn-

rudiment, Das Gewebe dorsal von ihnen enthält stellenweise dicht gedrängte Gliazellen, namentlich an den lateralen Ecken des vierten Ventrikels, ferner einzelne Fasern mit Markscheidenfärbung, bei welchen aber meist das starre Aussehen und der geschwungene Verlauf eher an Gliafasern als an Nervenfasern erinnern. Nahe unter dem Boden des Ventrikels und ungefähr parallel mit ihm angeordnet, befindet sich ein System von Hohlräumen, welche den Verlauf des Centralkanals fortsetzen. Die medialen liegen ungefähr in einer Flucht mit den erwähnten grossen Gefässen, die lateralen liegen dorsal von diesen, die äussersten liegen an der Basis der Kleinhirnrudimente, lateralwärts von der Rautengrube.

In der Medulla oblongata ist der sichelförmige Querschnitt der spinalen Trigeminiwurzel das grösste und faserreichste Gebilde. Er liegt zunächst dem ventralen und lateralen Rande. Dorsal davon liegt der Rest des Corpus restiforme und die stark ausgebildete spinale Acusticuswurzel. Auf der rechten Seite tritt der Nervus intermedius Wrisbergi dorsal von der spinalen Trigeminiwurzel aus. Die Substantia gelatinosa der Quintuswurzel umsäumen lockere Längsfaserbündel. Medial davon liegt der ausgedehnte unb zellreiche Facialiskern, namentlich links deutlich. Einzelne Fasern ziehen durch ihn dorsalwärts. Der Nucleus centralis inferior liegt ventral unmittelbar unter der Oberfläche. Er enthält sehr zahlreiche Ganglienzellen. Innerhalb des Kernes liegen einige spärliche Nervenfasern, ventralwärts gegen den Rand des Schnittes zu vereinzelt dickere bogenförmig verlaufende Fasern. Lateral von diesem Kernlager, nahe dem ventralen Rande des Medulla, zugleich ein wenig medial vom Facialiskern liegt eine deutlich abgegrenzte Gruppe kleinerer Ganglienzellen — die obere Olive, wie aus der Verfolgung der Serie mit Sicherheit hervorgeht. Die Bogenfasern am ventralen Rande der Oblongata lassen sich auf jeder Seite bis in die obere Olive verfolgen und kreuzen sich in der Mitte, woran man sie als Beginn des Corpus trapezoides erkennen kann.

Medial von der spinalen Acusticuswurzel liegt der nasale Theil des früher als dreieckigen Acusticuskerneln bezeichneten Gebildes, das somit hier nicht an die Medianlinie herangerückt ist. Eine Raphe ist nur im Bereiche des hinteren Längsbündels und andeutungsweise im Corpus trapezoides vorhanden, im Uebrigen enthält die Medianlinie sagittal gerichtete Fasern, von denen einzelne Markscheidenfärbung annehmen. Der Hypoglossuskern ist nicht mehr getroffen. Am dorsalen Rande des hinteren Längsbündels, und zwar gegen das laterale Eck ist ein kleiner Kern eingelagert. Einzelne Ganglienzellen sind ins hintere Längsbündel eingestreut und zwar stets mit den Bogenfasern.

Die Faserung der Substantia reticularis ist im Allgemeinen gering. Die Längsfasern sind in den medialen Theilen etwas dichter, in den lateralen Theilen überaus spärlich. Die Bogenfasern sind vorwiegend auf den dorsalen Theil des Haubenfeldes beschränkt, die dorsoventralen Fasern hauptsächlich auf das Gebiet medial vom Facialiskern. Sehr zahlreiche Ganglienzellen sind überall eingestreut.

In den folgenden Schnitten wird das Kleinhirn in mehrere Theile zerklüftet. Der Kernschenkel des Facialis wird deutlicher, der Abducenskern tritt auf und zwar sehr zellenreich. Der Stiel der oberen Olive fehlt völlig. Das Corpus trapezoides wächst an. Ventral von

ihm liegt ein markloser Saum, der immer mehr an Breite zunimmt: das Rudiment des Pons. Medial und ventral von der oberen Olive liegt innerhalb des Corpus trapezoides ein kleines helles Feld, welches nach seiner Lage dem Trapezkerne entspricht. Lateral von der spinalen Trigeminiwurzel zieht zum Kleinhirn ein breiter markloser Saum. Die Wurzeln des Abducens lassen sich deutlich verfolgen. Der Deiters'sche Kern wird durch seine Lage und einzelne grosse Zellen erkennbar. Das Corpus restiforme ist verschwunden.

Die marklose Peripherie des Schnittes ist, wie man an Carminpräparaten sieht, sehr zellreich. Die Zellen haben einen grossen Kern und oft auch ein breites Protoplasma, an welchem Fortsätze erkennbar sind. Einzelne der Zellen, und zwar hauptsächlich im dorsalen Theil, entsprechen vollständig Ganglienzellen.

In den weiteren Schnitten sind vom Kleinhirn nur noch zwei kleine Fortsätze des lateralen Randes der Oblongata getroffen. Die kleinen Hohlräume, welche den Centralkanal hier fortsetzen, fliessen stellenweise zu grösseren zusammen und communiciren mehrfach mit dem Ventrikel. Der Austritt der Facialiswurzeln ist deutlich, ferner der Eintritt des Acusticus und der accessorische Acusticuskern. Medial-ventral von der oberen Olive wird die mediale Schleife als stärkere Anhäufung von Längsbündeln erkennbar.

Eintritt des Acusticus, Knie des Facialis.

Der Querschnitt ist ungefähr halbmondförmig, mit dorsalwärts gerichteter Concavität. Die Breite beträgt 11.83 mm, der Sagittaldurchmesser 4.08 mm. Der dorsale Rand hat in der Mitte eine Concavität, daneben zwei flache Erhabenheiten, entsprechend den grosszelligen Acusticuskernen. Lateral davon findet sich an der früher vom Kleinhirnnest eingenommenen Stelle ein nach Weigert-Pal ungefärbt gebliebenes Gewebe, in dem nur an einer Stelle eine Gruppe markhaltiger Fasern erkennbar ist (im Bilde auf der linken Seite deutlich).

Der ventrale Theil des Querschnitts wird von einem marklosen Felde eingenommen, welches in der Mitte am breitesten ist — 1,02 mm — und sich an den Seiten stark verschmälert: Ponsrudiment.

Das Corpus trapezoides ist sehr gut entwickelt und dunkel gefärbt. Rechts durchsetzt sein lateraler Antheil, in mehrere Bündel gespalten, die ganze spinale Trigeminiwurzel und strahlt in den accessorischen Acusticuskern ein; auf der linken Seite durchsetzen die Trapezbündel nur den ventralen Theil der spinalen Trigeminiwurzel und kreuzen dann die Fasern der Wurzel des Vestibularis. Am medialen Rande der spinalen Trigeminiwurzel findet sich jederseits eine Durchkreuzung der Trapezfasern. Die oberen Oliven, welche Blutungen enthalten, werden theils von den Trapezfasern durchzogen, theils verlieren sich die Fasern daselbst. Ventral von der Hauptmasse des Trapezkörpers, medial-ventral von der oberen Olive, ist der quergestellte linsenförmige Querschnitt der Schleife erkennbar. Er wird von einigen Bündeln des Corpus trapezoides durchzogen. Andere Bündel treten am medialen Rande in die Schleife ein und verlieren sich anscheinend darin. Die Kreuzung der Trapezfasern in der Raphe ist deutlich ausgebildet.

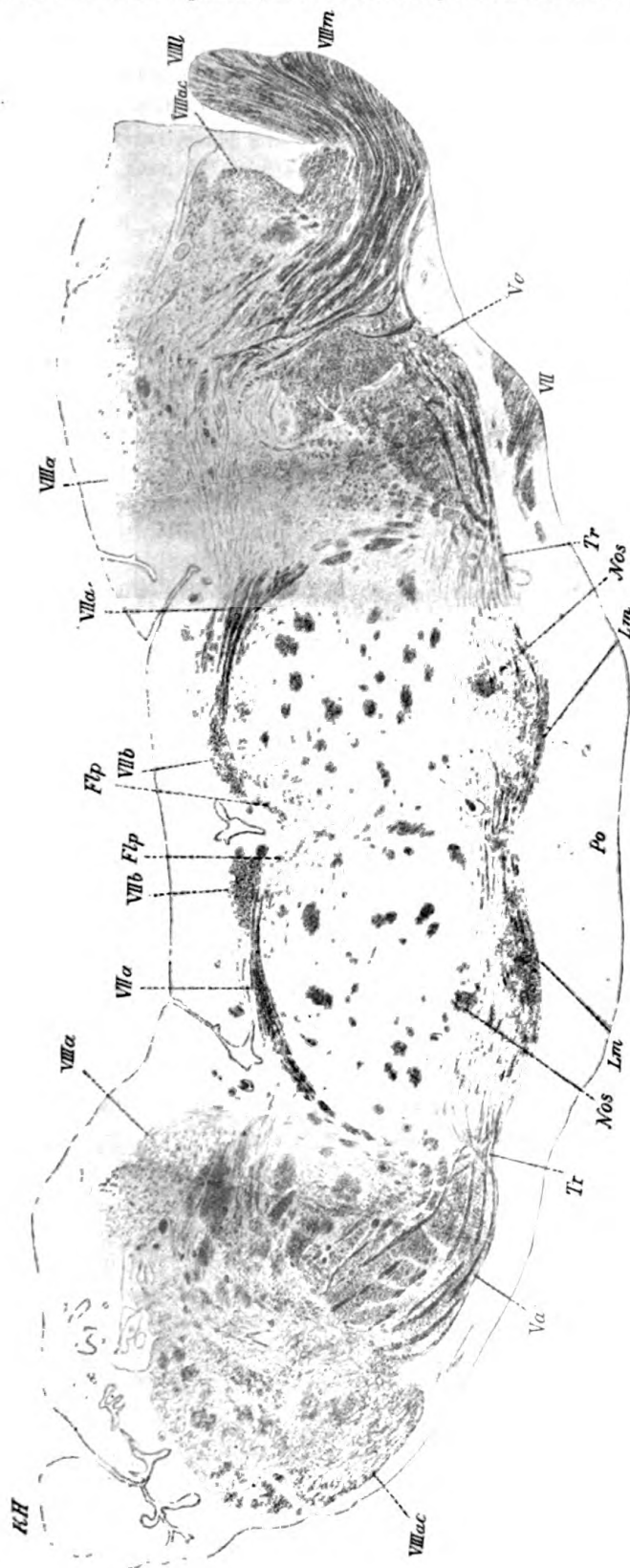


Fig. 6. Eintritt des Acusticus, Knie des Facialis. 15/1.

Va spinale Trigeminuswurzel. VII Facialiswurzel. VIIa Austrittsschenkel der Facialiswurzel. VIIb Aufsteigender Schenkel der Facialiswurzel. VIIIa Spinale Acusticuswurzel und grosszelliger Acusticus Kern. VIIIac Accessorischer Acusticus Kern. VIIIb Mediale Acusticuswurzel. VIIIac Laterale Acusticuswurzel. Fpb Ponsrudiment. Fip Kleinhirnrudiment. Fip Fasciculus longitudinalis posterior. Lm Schleife. Nos Obere Olive (durch Blutung schwer kenntlich). Tr Corpus trapezoides.

Das Haubenfeld dorsal vom Corpus trapezoides enthält wenig Längsfasern, dagegen zahlreiche Ganglienzellen (Nucleus reticularis tegmenti). Der laterale Theil des Haubenfeldes ist insbesondere äusserst faserarm. Das hintere Längsbündel nimmt ein verhältnissmässig kleines Gebiet ein. Auch zwischen seine Fasern sind Ganglienzellen eingestreut. Es wird ausserdem von verhältnissmässig zahlreichen Bogenfasern durchsetzt, welche sich in der Raphe kreuzen. Dorsal vom hinteren Längsbündel zieht ein Bündel feiner Fasern zur Raphe, von welchen sich einige bis in den Austrittsschenkel des Facialis verfolgen lassen. Dorsal-lateral vom hinteren Längsbündel liegt der dicke Querschnitt des aufsteigenden Schenkels des Facialis und von hier zieht der faserreiche Austrittsschenkel dieses Nerven im Bogen ventralwärts. Der Abducens-kern ist nicht mehr getroffen.

Lateral davon liegt die spinale Trigeminiwurzel. Ihre Längsausdehnung hat abgenommen, ihre Breite zugenommen. Die Substantia gelatinosa enthält ein dichtes Netz feiner Markfasern und im dorsalen Theile ein rundliches Feld, das jederseits von einer Blutung eingenommen ist. Einzelne Ganglienzellen sind in der Substantia gelatinosa nachweisbar.

Dorsal von der spinalen Trigeminiwurzel liegt ein Acusticus-kern, der im ventralen Theile sehr grosse Ganglienzellen enthält und dadurch als der Deiters'sche Kern gekennzeichnet ist. Von hier ziehen feine Fasern in breitem Zuge, die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminiwurzel umgreifend, gegen die Mitte. Einzelne davon lassen sich quer durch den Austrittsschenkel des Facialis in das Haubenfeld und hier eine Strecke weit als Bogenfasern verfolgen, andere schliessen sich anscheinend den Fasern des Austrittsschenkels an.

Lateral von der spinalen Trigeminiwurzel und dem grosszelligen Kern liegt rechts der sehr ausgedehnte, ein dichtes Markfasernetz und sehr zahlreiche kleine Ganglienzellen enthaltende accessorische Acusticus-kern.

Auf der linken Seite befindet sich lateral von der spinalen Trigeminiwurzel der breite Wurzelfächer des Acusticus. Die beiden Wurzeln sind deutlich zu unterscheiden. Die mediale Wurzel strahlt in das dorsale Kerngebiet ein und zwar zum grössten Theil in die Gegend der grossen Zellen und ein wenig lateral davon. Die laterale Acusticuswurzel, die dünnere und mehr varicöse Fasern enthält, setzt sich in den accessorischen Acusticus-kern fort, der lateral dem Wurzelfächer anliegt.

Die Fortsetzung des Centralkanal's besteht aus mehreren Systemen von Hohlräumen. Ein Hohlraum von der Gestalt eines Y liegt unmittelbar über der Raphe. Je ein grösserer Hohlraum liegt in dem Winkel zwischen Deiters'schem Kern, spinaler Trigeminiwurzel und Austrittsschenkel des Facialis. Auf der linken Seite hängt dieser Hohlraum durch zwei Verbindungskanäle mit dem Ventrikel zusammen. Auf der rechten Seite zieht sich von da dorsalwärts eine Reihe kleinerer Hohlräume bis an den Ventrikel. (In dem abgebildeten Schnitte sind nicht alle Hohlräume deutlich sichtbar.)

In den folgenden Schnitten wird der Pons noch ein wenig breiter, bis 1,22 mm. Hie und da enthält er ganz vereinzelt markhaltige Fasern. Der Facialis verschwindet. Die Schleife wird grösser. Vom Corpus trapezoides bleibt noch der medial zwischen den beiden Schleifenquer-

schnitten gelegene Theil sichtbar. Die obere Olive enthält noch immer zahlreiche Ganglienzellen und wird von Längsfasern durchsetzt und umgeben, welche die Schleife berühren. Der motorische Trigeminuskern tritt auf. Die Fasern der spinalen Trigeminuswurzel sind senkrecht zur Peripherie gerichtet und radiär angeordnet. Die dorsalen Fortsätze der lateralen Antheile sind schmaler und länger geworden, sie enthalten Zellen wie das Ponsrudiment. Ihr medialer Rand ist mit Ependym bekleidet. Vereinzelt sehr lange markhaltige Nervenfasern verlaufen an ihrem lateralen Rande in dorsoventraler Richtung.

Sobald der Acusticus verschwunden ist, ist das hintere Längsbündel sehr verkleinert, insbesondere in dorsoventraler Richtung. Zugleich stehen seine noch vorhandenen Fasern lockerer. Die Ganglienzellen der Substantia reticularis nehmen in dem Theile, der an die Raphe angrenzt, an Zahl ab. Bogenfasern sind nur in der dorsalen Hälfte des Haubenfeldes vorhanden. Im Uebrigen enthält die Substantia reticularis zerstreut stehende feine Längsfasern, die nur im dorsalsten Theile, unmittelbar ventral vom Austrittsschenkel des Facialis, etwas dichter angeordnet sind. Im lateralen Theile, nahe dem ventralen Rand, angrenzend an die spinale Trigeminuswurzel, befindet sich ein fast markloses Feld. Der dorsale Theil der Raphe ist verbreitert, indem sich von der Gegend des Centralkanals her ein keilförmiges Bündel von Gliafasern zwischen die beiden Hälften der Medulla oblongata einschiebt.

Austritt des Trigeminus.

Der Schnitt hat im Allgemeinen die Form eines queren Ovals. Die dorsalen Fortsätze sind etwas breiter geworden. Die Breite des Schnittes beträgt 9,79 mm, der Sagittaldurchmesser 3,67 mm.

Den ventralen Theil nimmt das marklose Ponsrudiment ein. Nur ganz vereinzelt sind kurze Markfasern von frontalem Verlaufe darin anzutreffen. Links tritt die sensorische Trigeminuswurzel ein, rechts strahlen die nasalsten Fasern des sensorischen Trigeminus ein und medial davon tritt der motorische Antheil aus. Medial vom Trigeminusaustritt, ungefähr in der Mitte zwischen ihm und der Medianlinie, ist der linsenförmige Querschnitt der Schleife mit seinen dunkelgefärbten Fasern sichtbar. Er nimmt nur einen kleinen Antheil des ventralen Randes des Haubenfeldes ein. Unmittelbar daran schliesst sich lateralwärts die obere Olive.

Der ventrale Theil der Raphe enthält keine Markfasern, im dorsalen Antheile sind solche vorhanden und zwar peripher dichter angeordnet. Diese ziehen im Bogen bis zum motorischen Trigeminus, stellen also die gekreuzte Trigeminuswurzel dar. Das hintere Längsbündel ist ganz klein und enthält locker gereichte Fasern. Lateralwärts davon stehen noch dünne Längsfasern in der typischen Anordnung des Haubenfeldes, von einzelnen Fasern in dorsoventraler Richtung durchzogen. Dieses Gebiet ist durch ein mehr faserarmes von dem motorischen Trigeminuskern getrennt. Unmittelbar ventral vom hinteren Längsbündel, zu beiden Seiten der Raphe, ist das Haubenfeld fast völlig marklos. Zahlreiche Ganglienzellen liegen im Haubenfeld, hauptsächlich am lateralen Rande jenes seitlich vom hinteren Längsbündel gelegenen faserreicheren Gebietes.

Am lateralen Rande der Substantia reticularis liegt der motorische Trigemuskern, welcher in dorsoventraler Richtung stark ausgedehnt ist. Er enthält zahlreiche Ganglienzellen und ein lockeres Geflecht gröberer markhaltiger Nervenfasern, welche zum Theil unmittelbar in den motorischen Quintusast übergehen. In der lateralen Ecke des Haubenfeldes ist links der sensorische Trigemuskern mit undeutlichen kleinen Ganglienzellen zu sehen und dorsal davon einige locker gereihte Längsfasern — vielleicht Rudiment der cerebralen Trigemiuswurzel. An der correspondirenden Stelle rechts zieht ein dünnes Bündel spärlicher Markfasern in den dorsalen Forsatz, in welchem sich ein dichter Haufen von Markfasern befindet.

In den folgenden Ebenen treten die Ganglienzellen im ventralen Theile des Haubenfeldes grösstentheils näher zusammen (Nucleus tegmenti). Einzelne grosse Ganglienzellen liegen ganz dorsal, über den Fasern der gekreuzten Trigemiuswurzel und im Bereich des hinteren Längsbündels. Die Schleife vergrössert sich ein wenig. Das Höhlensystem unter dem Ventrikelboden communicirt hier wieder durch seitliche Kanäle mit dem Ventrikel.

Noch bevor der Trigemius völlig ausgetreten ist, verschwindet das hintere Längsbündel bis auf vereinzelte Fasern im dorsalsten Antheil. Die übrigen Längsfasern des Haubenfeldes werden äusserst spärlich. Die Raphe enthält in ihrem dorsalen Theil noch einzelne Fasern. Dorso-medial vom motorischen Trigemuskern treten grosse Ganglienzellen auf (Beginn des Locus coeruleus). Der mediane Antheil des Centralkanals mündet durch einen schmalen Spalt dorsalwärts aus. Der Keil von Gliafasern im dorsalen Theil der Raphe hat eine tonnenförmige Gestalt, einige Fasern lassen sich deutlich als ventrale Fortsätze von Ependymzellen nachweisen.

Locus coeruleus.

Das Ponsrudiment ist verkleinert, seine Breite beträgt in der Mittellinie 0,8 mm. Von markhaltigen Gebilden sind die nasalsten Trigemiusfasern, die Schleife, die dorsalen Fasern der Raphe, ein minimaler Rest des hinteren Längsbündels und auf der linken Seite die vielleicht als cerebrale Trigemiuswurzel zu deutenden Längsfasern vorhanden, Alles wesentlich faserärmer, als in den caudaleren Abschnitten. Auf der linken Seite ist noch der motorische Trigemuskern sichtbar, rechts ist er nicht mehr getroffen. Nahe unter der dorsalen Oberfläche liegt eine grosse Gruppe von Ganglienzellen, die in frontaler Richtung angeordnet ist und nach Form und Lage als Locus coeruleus angesprochen werden muss. Dorsal von der Schleife ist noch eine Gruppe von Ganglienzellen vorhanden, welche der Lage nach der oberen Olive entspricht. Medial-dorsal von der Schleife liegen vereinzelte Ganglienzellen — Nucleus centralis superior. An Stelle des medianen Centralkanalrestes befindet sich ein dorsal ausmündender Spalt, seitlich davon liegen noch einige kleine mit Ependym ausgekleidete Höhlen unmittelbar unter dem Ventrikelboden. Im dorsalen Anhang sieht man an einer Stelle der Peripherie, in einem annähernd ovalen Felde, eine dichte Anhäufung von Zellen, von welchen einzelne zahlreiche Protoplasmaausläufer aufweisen.

In den folgenden Ebenen sind nur mehr einige Bogenfasern im dorsalen Theil der Raphe und die sehr lockeren Bündel der Schleife markhaltig. Der motorische Trigeminskern ist beiderseits verschwunden, der Locus coeruleus sehr deutlich ausgebildet. Allenthalben sind kleine Blutungen verstreut.

In dem einen breiteren (Schnittführung?) dorsalen Fortsatz finden sich längs der ganzen Peripherie zwei bis drei Reihen ziemlich grosser Zellen mit relativ grossem Kerne und Kernkörperchen und deutlichem, im Verhältniss zum Kern schmalen, Protoplasma, von welchem sich nicht selten zarte, wellig gebogene Ausläufer nach allen Richtungen erstrecken, die sich oft mit Ausläufern anderer Zellen durchflechten und ein Netzwerk bilden (Spinnenzellen). Von der Peripherie nach innen zu nehmen diese Zellen an Zahl ab und liegen mehr verstreut im Gewebe. Zwischen diesen Zellen finden sich nicht selten typische Ganglienzellen, die oft von einem schmalen Spaltraum umgeben zu sein scheinen. Verstreut finden sich, und zwar mehr in den centralen Antheilen dieser Fortsätze, zarte auf den Schnitten der Länge nach getroffene markhaltige Nervenfasern.

In den weiteren Schnitten nimmt gar nichts mehr ausser dem Reste der Schleife die Markscheidenfärbung an. Die dorsalen seitlichen Anhänge sind ein wenig grösser. In unmittelbarer Nähe der Medianspalte tritt asymmetrisch auf der linken Seite ein grosser rundlicher aus zahlreichen kleinen, ganglienzellenähnlichen Gebilden bestehender Kern auf, an dessen Stelle sich weiter oben drei kleinere Kerne finden, welche zur Seite der Medianspalte liegen. Die Kerne verschwinden sehr bald wieder. Ausserdem treten dicht unter dem Ependym des Medianspaltes grosse Ganglienzellen auf, welche nach dem Verschwinden der kleinzelligen Kerne zwei symmetrische Lager zu beiden Seiten des Medianspaltes bilden.

Ungefähr in gleicher Höhe mit dem Verschwinden der eben erwähnten kleinzelligen Kerne verschwindet der letzte Rest der Schleife. Undeutliche Reste der oberen Olive (Nucleus lemnisci?) begleiten sie bis ans Ende.

Endschnitte.

Der Medianspalt schliesst sich wieder zu einem mit Epithel ausgekleideten Kanal. In seiner Umgebung liegen einige Ganglienzellen. Den medialen Rand des dorsalen Anhangs bekleidet Ependym. Der ganze Theil ist sehr zellreich und zeigt den gleichen Aufbau wie früher nur der periphere Antheil.

In den nasalsten Schnitten öffnet sich der Centralkanal noch ein letztes Mal am dorsalen Rande. Die Ganglienzellen sind aus seiner Umgebung verschwunden.

Vom Centralnervensystem ist nach dem vorliegenden Befunde das Rückenmark und die Oblongata bis in die Gegend des Locus coeruleus ausgebildet. Weiter aufwärts geht der ausgebildete Theil des Centralnervensystems durch atypisch entwickelte Hirnantheile in die häutige Masse der Area cerebro-vasculosa über, welche die im Sectionsbefund erwähnten, mikroskopisch nicht untersuchten, höckrigen

Knollen enthält. An der Oblongata hängt ein Rudiment des Kleinhirns, wie aus dem Verhalten der Meningen, der Plexus chorioidei, der Bildung eines 4. Ventrikels und an einzelnen Stellen auch aus dem histologischen Bau der peripheren Schichten zu erschliessen ist. Es besteht aus einem Querwulst mit seitlichen Anhängen und hat weder Bindearme noch Brückenarme.

Ganz kleine Reste desselben reichen als laterale Anhänge der Oblongata bis nahe an ihr cerebrales Ende.

Das Rückenmark zeigt beträchtliche Mikromyelia. Im Brustmarke findet sich die eingangs dieser Arbeit erwähnte seitliche Einkerbung der äusseren Oberfläche, die auf der einen Seite eine tiefe, auf der anderen eine seichte Furche bildet.

Die äussere Form der Medulla oblongata weicht im unteren Theile durch das Fehlen der Pyramiden und des charakteristischen Feldes der Oliven, sowie das Geschlossenbleiben des Centralkanals erheblich vom Normalen ab. Im oberen Theil der Oblongata ist die Brücke auf ein schmales markloses Gebilde reducirt. Dadurch ist der sagittale Durchmesser der Oblongata stark verkürzt und das mächtige Corpus trapezoides liegt nahe der ventralen Oberfläche. Das Ganze hat eine gewisse Thierähnlichkeit (Fig. 6).

In hohem Grade wird die Gesamtform des Querschnittes der Oblongata durch das eigenthümliche Verhalten des Centralkanals beeinflusst. Der Centralkanal öffnet sich eigentlich an gar keiner Stelle völlig zum 4. Ventrikel. Im unteren Theil der Oblongata erweitert sich der Centralkanal beträchtlich, bleibt aber in dem Segment, wo die Hinterstränge auseinanderweichen und die Corpora restiformia schon gebildet sind, noch völlig geschlossen. Die dorsale Bedeckung des Centralkanals ist hier ein ausgedehntes markfaserloses Stratum, das allem Anscheine nach aus Glia besteht. Mit diesem Stratum hängt der Querwulst des Kleinhirnrudiments zusammen. Oberhalb desselben liegt der 4. Ventrikel. Er wird ventralwärts vom dorsalen Rande der Medulla oblongata, seitlich von den Antheilen des Kleinhirns und dorsalwärts von den Meningen begrenzt, die zwischen den Kleinhirnantheilen ausgespannt sind. In diesen 4. Ventrikel mündet aber der Centralkanal nicht ein, sondern setzt sich als ein System von Hohlgängen unter dem Boden der Rautengrube cerebralwärts fort. Erst am cerebralen Ende der Rautengrube münden einige dieser Kanäle in den 4. Ventrikel. Hier zeichnet sich unter dem Kanalsystem wieder ein medianer Hauptkanal aus, der zuletzt allein übrig bleibt und an den Endschnitten offenbar dem Aqueductus Sylvii entspricht.

Dass sich der Centralkanal erst höher cerebralwärts öffnet, als

normal, kommt bei Hemicephalie öfters vor (Schürhoff, v. Muralt). Mehrfache Höhlenbildungen in der Umgebung der Rautengrube finden sich übrigens bei verschiedenartigen Missbildungen des Centralnervensystems, sie wurden auch bei Porencephalie beobachtet (Obersteiner.)

In unserem Falle reichte vom 4. Ventrikel eine caudalwärts gerichtete Ausstülpung in den Querwulst des Kleinhirnrudiments hinein. Plexusschlingen waren jedoch nur im eigentlichen vierten Ventrikel vorhanden. Aehnliches hat Schürhoff beobachtet.

Die eigenthümlichen Veränderungen am Centralkanal und der Rautengrube sind, wie eingangs erwähnt, bereits mehrfach für die Genese der Syringomyelie verwerthet worden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sie auf frühembryonale Vorgänge, vielleicht schon beim Schlusse des Medullarrohrs, zurückzuführen sind. Darauf weist in unserem Falle auch der Keil von Gliafasern in der Raphe am cerebralen Ende der Oblongata hin, der ebenfalls einem frühembryonalen Gebilde, dem „hinteren Keilstück“ von Retzius entspricht, um so mehr, als sich der Zusammenhang einiger dieser Gliafasern mit Ependymzellen des Centralkanals nachweisen lässt.

Das ganze Centralnervensystem ist von kleinen Blutungen durchsetzt, welche von unten nach oben immer zunehmen und namentlich die graue Substanz stark betreffen. Stellenweise sind sie symmetrisch, z. B. in beiden oberen Oliven.

Betrachten wir nun den inneren Bau, wie er sich an der Serie von Schnitten darstellt.

Im Rückenmarke ist die Zeichnung der grauen Substanz dadurch wesentlich verändert, dass der Centralkanal und mit ihm die Commissuren sehr stark ventralwärts verschoben sind. Dadurch ist wieder insbesondere die Form des Seitenhorns vollständig verändert, denn seine Basis ist mit dem Centralkanal vorwärts gerückt, während seine Spitze durch die Einkerbung nach hinten verzogen ist. So hat das Seitenhorn im Dorsalmark eine rückwärts gewandte Spitze. Im Cervicalmark liegt es scheinbar ganz im Bereiche des Hinterhorns. Der Contour der grauen Substanz ist wesentlich plumper, die feinen Zacken und Fortsätze, die sich beim normalen Neugeborenen in die weisse Substanz hineinerstrecken, fehlen zum grössten Theil. Das Aussehen des Hemicephalen-Rückenmarks erinnert an die Bilder vom embryonalen Marke, sowohl was den glatten Contour der grauen Substanz als den nahezu gleich breiten Saum der Vorderseitenstränge betrifft.

In der weissen Substanz überwiegen die Hinterstränge. Sie sind wohl im Ganzen auch an der Mikromyelie betheiligt, doch lässt

sich kein Ausfall bestimmter Fasergattungen nachweisen. Es besteht keine Trennung der embryonalen Zonen.

Faserarm und schmal sind die Vorderseitenstränge. In diesen fehlt gänzlich das helle Feld der Pyramidenseitenstrangbahn, die in dieser Zeit noch marklos sein muss. Auch von einem der Pyramidenvorderstrangbahn entsprechenden Felde ist in den höheren Theilen des Rückenmarks nichts zu sehen, vielmehr ist gerade der eigentliche Vorderstrang noch verhältnissmässig am reichsten an Markfasern.

Von der Kleinhirnseitenstrangbahn ist ein ganz kleiner Rest erhalten, kenntlich an seiner Lage und der tiefen Schwärzung seiner Fasern bei Markscheidenfärbung. Ein ganz schmaler markloser Streif liegt hier an dem peripheren Rande und ist wohl zum Theil als Ausdruck des Defectes weiterer Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn zu deuten. Möglicherweise entspricht der ventrale Antheil dieses marklosen Streifchens im Lenden- und Brustmark einem Defect des Gowers'schen Bündels.

Der Seitenstrang ist aber so klein und faserarm, dass auch das Fehlen des Gowers'schen Bündels noch nicht zur Erklärung des Befundes genügt. Da die im Seitenstrange erhaltenen Fasern sämmtlich — mit Ausnahme des Rudiments der Kleinhirnseitenstrangbahn — sehr dünn sind, haben wir allen Grund, auch einen Ausfall des dickfaserigen Monakow'schen Bündels (*Fasciculus intermediolateralis*) zu vermuthen. Der Befund in der Oblongata würde dem nicht widersprechen.

Zeichnet man an einem normalen Rückenmarksquerschnitt die Eintheilung der Vorderseitenstränge in Bahnen ein und denkt sich das Areal der Pyramidenbahn, Kleinhirnseitenstrangbahn, des Gowers'schen Bündels und des Monakow'schen Bündels weg (vgl. die betreffenden Figuren im Lehrbuche von Obersteiner¹⁾ oder bei Edinger²⁾), so bleibt jenes nahezu gleichbreite Band der Vorderseitenstränge um das Rückenmarksgrau übrig, das die Bilder unseres Falles thatsächlich zeigen.

Wahrscheinlich fehlen auch noch andere Fasern in den Seitensträngen (*Tractus spino-thalamicus* von Edinger, kurze Bahnen u. s. w.). Sicherlich sind die kurzen intraspinalen Bahnen reducirt, weil der *Processus reticularis* stark verkleinert ist.

1) H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1901.

2) L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1901.

Die Wurzeln sind etwas dünner, die Lissauer'sche Randzone ist markhaltig, ihre Ausdehnung an der Peripherie etwas vergrößert, was der plumperen Form des Hinterhorns entspricht.

Die graue Substanz hat überall nur ein spärliches Markfasergeflecht. Die Vorderhornzellen scheinen an Zahl etwas verringert; eingehendere Erörterungen über die Ganglienzellen sind wegen der Schwierigkeiten der Färbung an unseren Präparaten unthunlich. Die Seitenhornzellen sind reichlich vorhanden. Im Lendenmark ist die Gegend der Clarke'schen Säulen durch Einbuchtung der Hinterstränge und Einstrahlung von Fasern gekennzeichnet. Einige Ganglienzellen sind daselbst sowie im Brustmarke nachweisbar, wahrscheinlich sind auch die an der entsprechenden Stelle des Halsmarks gelegenen Ganglienzellen als Stilling'sche Zellen zu deuten.

Vergleicht man den Rückenmarksbefund unseres Falles mit dem, was in der Literatur verzeichnet ist, so zeigt sich, dass wohl in den Grundzügen des Aufbaues Uebereinstimmung herrscht, dass aber in den Einzelheiten manche nicht unbeträchtliche Abweichungen bestehen.

Gemeinsam und typisch ist die verhältnissmässig gute Ausbildung der Hinterstränge, die Verkleinerung der Vorderseitenstränge, die Faserarmuth der grauen Substanz. In allen Fällen mit Ausnahme des Falles von Arnold fehlte die Pyramidenbahn. Bereits die Gebrüder Petré und v. Muralt haben jedoch Zweifel erhoben, ob das von Arnold als Pyramidenseitenstrangbahn gedeutete faserarme Fleckchen auch in der That so aufzufassen sei, und wir müssen uns diesen Zweifeln anschliessen, da die Ergebnisse der elektrischen Reizung, auf die Arnold das Hauptgewicht legt, nach unseren jetzigen Kenntnissen nichts für die Existenz einer Pyramidenbahn beweisen.

Das Verhalten der Clarke'schen Säulen und der Kleinhirnseitenstrangbahn ist variabel. Arnold fand die ersteren so gut wie normal, die Kleinhirnseitenstrangbahn bildete, obgleich verschmälert, einen hervorragenden Bestandtheil der Seitenstränge. Veraguth sah in einem Falle (IX) die Clarke'schen Säulen deutlich. Ueber die Kleinhirnseitenstrangbahn spricht er sich nicht aus; doch ist aus der Abbildung (Fig. 23) zu ersehen, dass sie in geringem Grade, doch etwas stärker als in unserem Falle, angelegt ist. Schürhoff fand in mehreren Fällen spärliche Ganglienzellen an der Stelle der Clarke'schen Säulen, aber diese selbst nicht in der charakteristischen Form ausgebildet. Die Kleinhirnseitenstrangbahn war gering. Darvas zeichnet eine reducirte Kleinhirnseitenstrangbahn, macht aber über die Ganglienzellen keine Angaben. In den Fällen von Leonowa, von Brüdern Petré und Raffone fehlten beide Gebilde. Im Falle v. Muralt's fehlte jede

Andeutung einer Clarke'schen Säule, jedoch verlief ein Faserbündel an der Stelle der Kleinhirnseitenstrangbahn bis in den Brusttheil. In dem sehr wenig ausgebildeten Falle von Bulloch waren vereinzelte Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen vorhanden, eine Kleinhirnseitenstrangbahn nicht nachweisbar.

Variabel ist auch das Verhalten der Lissauer'schen Randzone. Sie ist bei den Anencephalen Leonowa's und Bulloch's ebenso marklos, wie bei dem hoch entwickelten Hemicephalen v. Muralt's. Dagegen war sie in unserem Falle und den sehr verschieden ausgebildeten Fällen Schürhoff's markhaltig. Das beruht, wie auch v. Muralt wahrscheinlich macht, wohl einfach auf Verschiedenheiten in der Entwicklung der Markscheiden, nicht auf Defecten der Fasern.

Der Processus reticularis variirt ebenfalls in seiner Entwicklung.

Am Uebergang des Rückenmarks zur Medulla oblongata ist das Fehlen der Pyramidenkreuzung die wichtigste Erscheinung. Weiter aufwärts fehlt ebenso die Schleifenkreuzung. Aus dem Burdach'schen Strange lassen sich nur spärliche Fasern ins Hinterhorn, aber keine ventralwärts vom Centralkanal verfolgen. Die Fasern, die aus dem Goll'schen Strange ventralwärts ziehen sollten, fehlen gänzlich. Dass die Faserkreuzung, die wir im Bereiche des 1. Cervicalis beobachten, der vorderen Commissur und nicht der Schleifenkreuzung entspricht, geht aus den topographischen Beziehungen zum 1. Cervicalis und zum Accessorius mit Sicherheit hervor. Wie der Hypoglossuskern auftritt, erweitert sich der spaltförmige Centralkanal so weit ventralwärts, dass zwischen den Resten des Vorderstranges und ihm gar kein Platz für die Schleifenkreuzung bleibt.

Wie die Bogenfasern der Schleifenkreuzung, fehlen auch die *Fibrae arcuatae externae dorsales* vollständig. Ihrem Defect, der bedeutenden Verminderung der Kleinhirnseitenstrangbahn, vielleicht auch des Gowers'schen Bündels entspricht der marklose Saum am lateralen Rande, der sich dorsalwärts bis an die Goll'schen Stränge erstreckt.

Höher oben fehlen die lateral von der spinalen Trigeminiwurzel verlaufenden Fasern der Cerebello-olivabahn. Daher setzt sich der marklose Rand continuirlich aufwärts fort.

Am ventralen Rand der Vorderstränge liegt in dieser Höhe ein fast markloses Gebiet, welches an einer Stelle den Sulcus longitudinalis anterior ausfüllt und zwei flache symmetrische Buckel bildet, die medialwärts von dem Austritte der Hypoglossuswurzeln liegen. Dem Helweg'schen Bündel entspricht es nicht, denn dieses liegt lateral von den Hypoglossuswurzeln. Vielleicht ist das markarme

Feld, das Arnold in seinem Falle an der entsprechenden Stelle, medial von den Olivenrudimenten und ventral von dem Vorderstrange, abbildet und als rudimentäre Pyramiden deutet, damit identisch. In unserem Falle handelt es sich sicherlich nicht um die Pyramiden, denn das ganze Gebilde reicht nicht ganz bis in die Höhe des Glossopharyngeusaustrittes.

In der Substantia reticularis grisea ist eine Zellgruppe von der Lage der Seitenstrangkern vorhanden (medial-ventral von der spinalen Trigeminiwurzel, nahe der Peripherie der Oblongata, ventral vom Nucleus ambiguus). Die Kleinhirnseitenstrangbahn hat allerdings in dieser Höhe bereits ihr Ende gefunden und das Gebiet um die fraglichen Kerne ist sehr arm an Markfasern.

Proximalwärts von der zu erwartenden Schleifenkreuzung sind auch nur ganz vereinzelte Bogenfasern vorhanden. Die Fasern der Vorder- und Seitenstränge aber sind von leeren Feldern bogenförmig durchfurcht. Auch fehlen vollständig die *Fibrae arcuatae externae ventrales*. Dass die Fasern, die im obersten Halsmark aus der vorderen Commissur an den ventralen Rand der Vorderstränge ziehen, nichts mit den *Fibrae arcuatae externae* zu thun haben, ist klar.

Das schmale marklose Feld im ventralen Theile der Medulla oblongata, das sich in seinem caudalen Theil von den Hypoglossuswurzeln bis ungefähr zur Mitte ihres Abstandes von der spinalen Trigeminiwurzel erstreckt, in der Höhe des Glossopharyngeusaustrittes vom ventralen Rande ab ein wenig ins Innere rückt und weiter aufwärts verschwindet, muss wohl als Rudiment der Oliven gedeutet werden. Das gleiche, ebenfalls ganglienzellenlose, Gebilde fanden Darvas und v. Muralt. Schürhoff beobachtete verschiedene Grade der Ausbildung der Oliven, die in seinen Abbildungen sehr schön reproducirt sind. Fig. 4 (Fall I), Fig. 7 (Fall II) und Fig. 15 (Fall V) entsprechen unserem Befunde, während Fig. 10 (Fall III) und Fig. 13 (Fall IV) das Gebilde etwas mehr ausgebildet zeigen, und in Fig. 24 (Fall IX) eine relativ hoch entwickelte Olive vorhanden ist. Im Falle von Arnold waren einige Ganglienzellen und Fasern nachweisbar.

Die Aplasie der Olive beim Vorhandensein der anderen Gebilde dieses Abschnittes ist entwicklungsgeschichtlich zu begründen. Nach den Ermittlungen von His¹⁾ entstammt die Olive einer Lippe der dorsalen Wand des Medullarrohres, die sich umlegt und ventralwärts gegen die Mittellinie vorwächst. Hier bildet sich eine winkelig gebogene Platte als Anlage des Olivenkerns und seiner Nebengebilde,

1) W. His, Ueber die Entwicklung des Riechlappens und des Riechganglions und über diejenige des verlängerten Markes. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft 1889. Ergänzungsheft zum Anatomischen Anzeiger 1889. S. 63.

während die benachbarten Kerne (Seitenstrangkern und Keilstrangkern) aus einem mehr lateralwärts gelegenen Zellhaufen hervorgehen. Da die Zellen der Olive also erst von der dorsalen Hügelplatte secundär an die Ventralfläche des Medullarrohrs gelangen, ist nicht nur das Verhalten des Gebildes, sondern auch ein Zusammenhang seiner Störungen mit denen beim Schlusse des Medullarrohrs begreiflich. Durch das Fehlen einer wirklichen Olive und der *Fibrae arcuatae externae ventrales* erklärt sich die hochgradige Verminderung der *Fibrae arcuatae internae* in dieser Region.

Das Wenige, was von Bogenfasern vorhanden ist, kann demnach gedeutet werden als: 1. Fasern von den Vagus- und Glossopharyngeuskernen, oder 2. eigene Fasern der Substantia reticularis, oder 3. vielleicht auch noch als einzelne Fasern von Hinterstrangkernen zur Schleife, die sich höher oben kreuzen. Da diese Bogenfasern in der Höhe des Beginns der Corpora restiformia fast nur im Gebiete der Ganglienzellen des Vorderstrangkerns zu finden sind, werden es wohl hauptsächlich eigene Fasern der Substantia reticularis sein.

Das kleine Bündel von Schleifenfasern, das sich hier im ventralen Theil der Substantia reticularis alba abgrenzt, dürfte daher vorwiegend aus dem Vorderstrang stammen (Fig. 5).

Ventral von der Schleife, im Winkel zwischen ihr und den Hypoglossuswurzeln liegt eine kleine Gruppe von Ganglienzellen, sehr wahrscheinlich der Nucleus arcuatus.

Die Hinterstrangkerne waren in unserem Falle kleiner und ihre Ganglienzellen undeutlich. Es ist nicht wahrscheinlich, dass der letztere Befund eine blosse Folge der mangelhaften Färbbarkeit, also eines Mangels der Untersuchungsmethode ist; denn dieselbe Beobachtung ist in allen untersuchten Fällen gemacht worden (Schürhoff, Arnold, v. Muralt etc.).

Die bedeutende Reduction des Corpus restiforme ist nach den dargelegten Verhältnissen in dem Fehlen eines grossen Theils seiner Bestandtheile begründet.

Das hintere Längsbündel grenzt sich schon verhältnissmässig tief von den anderen Längsfaserzügen ab (Fig. 5).

Die spinale Trigeminuswurzel ist im unteren Theile der Medulla oblongata das mächtigste Gebilde (Fig. 4). Gut ausgebildet sind: Glossopharyngeus mit seiner spinalen Wurzel, Vagus, Accessorius und der Nervus intermedius Wrisbergi. Die Hypoglossuswurzeln sind dünn. Sie haben wegen des Fehlens der Pyramiden und der Oliven einen sehr kurzen intraspinalen Verlauf. Ueber feinere Einzelheiten der Hirnnervenkerne lässt sich nichts Genaueres aussagen.

Gegen den Facialiskern zu wird die Substantia reticularis sehr reich an Ganglienzellen. Ausser dem Nucleus centralis inferior sind überall Ganglienzellen eingestreut. Dorsal-lateral vom hinteren Längsbündel liegt ein kleiner Kern, der nicht gedeutet werden konnte. Mit dem Nucleus funiculi teretis hat er offenbar nichts zu thun.

Während die Ganglienzellen des Haubenfeldes hier zahlreicher werden, nehmen seine Fasern rasch an Zahl ab. Der laterale Theil ist, wie schon in den caudalern Abschnitten, äusserst faserarm. Insbesondere liegen zwischen Facialiskern und spinaler Trigeminuswurzel nur wenige und dünne Längsfasern. Das unterstützt die schon beim Rückenmark ausgesprochene Ansicht, dass das Monakow'sche und der grösste Theil des Gowers'schen Bündels fehlen.

Bekanntlich wird in neuester Zeit noch mancher wichtige Faserzug in dem lateralen Abschnitte des Haubenfeldes beschrieben (vgl. z. B. die Besprechung eines Defects an einer etwas caudalern Stelle dieses Gebietes bei A. Wallenberg¹⁾). Da jedoch der Verlauf dieser Züge beim Menschen noch nicht hinreichend sichergestellt ist, ist eine Erörterung derselben bei unserer Missbildung nicht am Platze.

Facialis und Abducens sind gut ausgebildet, ihre Kerne zellenreich. Der sonst schon im 7. Monate markhaltige Stiel der oberen Olive vom Abducenskern ist nicht nachweisbar.

Ein sehr stark entwickeltes Gebilde ist der Acusticus. Sowohl Vestibularis als Cochlearis sind faserreich. Die Fasern des ersteren sind dicker, die des letzteren varicös. Der dreieckige Acusticuskern ist nicht mit voller Sicherheit, aber doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu identificiren. Die spinale Acusticuswurzel reicht tief hinab. Der grosszellige Kern kann nicht in den Deiters'schen und Bechterew'schen Kern zerlegt werden. Aus dem grosszelligen Kern ziehen zahlreiche Fasern medianwärts. Ein Theil davon lässt sich durch den Austrittsschenkel des Facialis ins dorsale Haubengebiet verfolgen, ein Theil zieht anscheinend mit den Facialisfasern zur Mittellinie. Der accessorische Acusticuskern ist gross. Striae medullares sind natürlich nicht nachweisbar, da sie beim Neugeborenen noch marklos sind. Es ist aber für sie auch nur sehr wenig Platz vorhanden, denn das Höhlensystem des Centralkanal reicht hier hart an das dorsale markhaltige Gebiet (Austrittsschenkel des Facialis), so dass es wahrscheinlich ist, dass sie gar nicht angelegt sind.

Das Corpus trapezoides ist gut ausgebildet, die Lage des Trapezkerns durch ein helles Feld gekennzeichnet.

1) A. Wallenberg, Anatomischer Befund in einem als acute Bulbäratfection beschriebenen Falle. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 34. 1904. S. 923.

Die obere Olive reicht hinab bis ans caudale Ende des Facialis-kerns und hinauf bis über den Locus coeruleus. Es sind in ihr Ganglienzellen nachweisbar. Ihr caudaler Theil hat keinen Markmantel, vom Corpus trapezoides an steigen aber mit ihr Bündel aufwärts.

Die Brücke ist ein kleines Gebilde, sie enthält keine Fasern, welche ihre Ganglienzellen mit anderen Gebilden verknüpfen. Die ganz vereinzelt Querfasern, welche hie und da in einem Schnitte zu sehen sind, entbehren offenbar jeglicher Bedeutung.

In der Höhe des Acusticus wird das hintere Längsbündel sehr stark vermindert. Da es hier zugleich von zahlreicheren Bogenfasern als in den caudaleren Theilen durchsetzt wird, und da sich in diesen Theil des Haubenfeldes Fasern aus der Gegend des Deiterschen Kernes verfolgen lassen, so ist es wahrscheinlich, dass hier Fasern des hinteren Längsbündels zahlreich in die frontale Richtung umbiegen und endigen.¹⁾ Wahrscheinlich gehört ein Theil der Fasern des hinteren Längsbündels eigentlich dem prädorsalen Längsbündel an, jenen in der letzten Zeit eingehender studirten absteigenden Vorderstrangbahnen.

Die Schleife wird, wie es scheint, schon in der Höhe des Nervus intermedius Wrisbergi von ihrer Lage neben der Raphe lateralwärts verschoben, entsprechend der Verkürzung des sagittalen Durchmessers der Oblongata. Sie bildet ein kleines und faserarmes Bündel, ist innerhalb des Corpus trapezoides gut zu verfolgen und wächst oberhalb desselben an, gleichzeitig mit den Längsfasern der oberen Olive, denen sich ihre Fasern anlegen.

Das Gebiet des Trigemini ist der oberste Theil des verlängerten Marks, der noch völlig ausgebildet ist. Der motorische Quintuskern, der motorische Ast und sein gekreuzter Antheil sind nebst der mächtigen spinalen Wurzel und dem sensiblen Kern deutlich. Vielleicht ist auch die cerebrale Wurzel vorhanden.

Die Ganglienzellen des Haubenfeldes sind auch in dieser Höhe zahlreich. Ein Theil bildet den Nucleus reticularis tegmenti.

In der Höhe des Trigeminaustrittes verschwindet wieder ein grosser Theil des hinteren Längsbündels.

Die Schleife wächst im caudalen Theil des Trigeminigebietes noch etwas an, ihr Querschnitt nimmt jedoch auch hier nur einen kleinen Theil vom ventralen Rand des Haubenfeldes ein. Noch innerhalb des Trigeminaustrittes verkleinert sich die Schleife wieder und

1) Vgl. die Untersuchungen über das hintere Längsbündel menschlicher Embryonen von O. Hösel, Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie VI. (1899.) S. 161, VII. (1900.) S. 265 u. 345.

die Fasern des restlichen Theiles stehen lockerer. Sie lassen sich dann noch weit hinauf, fast bis ans oberste Ende der Oblongata verfolgen, wo sie das Einzige sind, was noch Markscheidenfärbung annimmt. Reste der oberen Olive (oder vielleicht schon Schleifenkern?) finden sich auch in dieser Höhe. Hier verlieren sich die Längsbündel der Schleife, ohne dass sich Querfasern anschliessen.

Oberhalb des Trigemiusgebietes lassen sich noch die Ganglienzellen des Locus coeruleus sicher agnosciren. Hier endet das Wenige, was vom hinteren Längsbündel und vom dorsalsten Theile der Bogenfasern und der Raphe übrig geblieben ist.

Höher hinauf finden sich atypische Kerne, zuletzt Ganglienzellen um den Centralkanal. Es handelt sich wohl um Reste von Augenmuskelnkernen. Nervenverbindungen sind hier nicht nachzuweisen.

Vom inneren Bau des Kleinhirnrudiments ist wenig zu sagen. Von der Rinde sind stellenweise deutliche Reste mit Purkinje'schen Zellen vorhanden, meist aber ist der Rand ganz atypisch. Die mehr cerebralwärts an der Oblongata hängenden schmalen Fortsätze enthalten in den lateralen Theilen zahlreiche Spinnenzellen und Ganglienzellen mit pericellulärem Spaltraum, im Innern markhaltige Nervenfasern. Das Bild erinnert hier sogar einigermaßen an die Grosshirnrinde. —

Um die Organisation dieses Centralnervensystems zu überblicken, stellen wir nun zusammen, was ihm von wichtigeren Bahnen und Centren im Vergleich zum Normalen fehlt und was bei ihm nachweisbar ist.

Es fehlen: Vorderhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn.

Von ihren spinalen Verbindungen fehlen Pyramidenbahn und Monakow'sches Bündel.

Das Kleinhirn ist auf einen kleinen Rest reducirt. Es fehlen Bindearme und Brückenfasern, seine Verbindung ist auf das Corpus restiforme beschränkt.

Das Corpus restiforme enthält nur einen Theil des ungekreuzten Rückenmarksantheils, nämlich eine sehr spärliche Kleinhirnseitenstrangbahn aus den rudimentären Clarke'schen Säulen und ungekreuzte directe Fasern aus den Burdach'schen Kernen. Vom Rückenmarksantheil fehlen die Fibræ arcuatae externae dorsales aus den Goll'schen Strängen und die Fibræ arcuatae externae ventrales, also die gekreuzte Hinterstrangsverbindung, ferner der ganze Olivenantheil und die untere Olive.

Das Gowers'sche Bündel fehlt wahrscheinlich grösstentheils.

Die Schleife ist sehr reducirt. Nachweisbar ist die Abstammung von Fasern aus den Vordersträngen und der oberen Olive, wahrschein-

lich aus den Hirnnervenkernen (der Zusammenhang mit dem Corpus trapezoides wird bestritten). Es fehlt die gekreuzte Verbindung mit den Hinterstrangkernen sicher, soweit sie in der grossen Schleifenkreuzung verläuft.

Von Hirnnerven fehlen (beziehungsweise stehen mit dem ausgebildeten Theil des Centralnervensystems nicht im Zusammenhang): Olfactorius, Opticus, Oculomotorius und Trochlearis.

Von Hirnnerven sind nachweisbar:

Trigeminus: spinale Wurzel, sensorischer Kern, motorischer Kern, motorische Wurzel mit ihren gekreuzten Fasern, Locus coeruleus, vielleicht auch ein Rest der cerebralen Wurzel;

Abducens: Wurzel und Kern, es fehlt der Stiel zur oberen Olive; .

Facialis: Wurzel und Kern, wahrscheinlich auch der gekreuzte Antheil;

Acusticus: Nervus vestibularis und Cochlearis, dreieckiger Kern (wahrscheinlich), spinale Wurzel, grosszelliger Kern, accessorischer Acusticuskern, Corpus trapezoides, Trapezkern, obere Olive;

Intermedius Wrisbergi: Wurzel und Roller'scher Glossopharyngeuskern;

Glossopharyngeus-Vagus: Wurzeln, sensorischer Kern, spinale Glossopharyngeuswurzel mit dem Glossopharyngeusherd, Nucleus ambiguus;

Accessorius: Wurzelfasern und Krause'sches Respirationsbündel;

Hypoglossus: Wurzelfasern und Kerne.

Die Hinterstrangkern sind schwächer ausgebildet, Seitenstrangkern deutlich.

In der Substantia reticularis sind gut ausgebildet: Vorderstrangkern, Nucleus centralis inferior und Nucleus reticularis tegmenti, ausserdem sind zahlreiche Ganglienzellen eingestreut. Die Deutung einiger Kerne ist unsicher.

Die Verbindung der Oblongata mit dem Rückenmarke vermitteln: hinteres Längsbündel und prädorsales Längsbündel, Vorderstrangantheil der Schleife und wohl auch Seitenstrangfasern der Substantia reticularis. Weitere Analyse des Faserverlaufes ist nicht möglich.

Im Rückenmark sind ausgebildet: reichlich die Hinterstränge, weniger die Vorderstränge, sehr schmal und faserarm die Seitenstränge. Vordere Wurzeln dünner, Vorderhornzellen weniger zahlreich. Clarke'sche Säulen und Processus reticularis rudimentär. Es fehlen Pyramidenbahn und Monakow'sches Bündel, Kleinhirnseitenstrangbahn ist

äusserst reducirt, Gowers'sches Bündel fehlt mindestens zum grössten Theil, die intraspinalen Bahnen sind reducirt.

Es ist also der Bauplan dieses Centralnervensystems gegen den des normalen Gehirns vereinfacht. Dabei sind aber keine abnormen Bahnen oder Verbindungen und auch keine Verlagerungen vorhanden, welche die segmentale Topographie wesentlich verändern würden. Das ist wichtig, weil nur dann Schlüsse aus den Functionen des missbildeten Centralnervensystems auf die Physiologie des normalen Hirns gestattet sind, wenn der anatomische Befund eine Vergleichung bis ins Detail zulässt. Schon um dieser Frage willen musste die anatomische Untersuchung der Missgeburt so eingehend als möglich vorgenommen werden.

Wie im Rückenmark, so sind auch in der Medulla oblongata einige Verhältnisse typisch für den Hemicephalen.

So überwiegt beim Corpus restiforme, wenn es überhaupt vorhanden ist, stets der ungekreuzte Antheil über den gekreuzten (Schürhoff, Arnold).

Die Schleife war in mehreren Fällen angelegt (Leonowa, Arnold). Da nasalwärts keine Endstätten für ihre Fasern vorhanden sind, haben wir hier ein ähnliches Verhalten, wie die Entwicklung der hinteren Wurzeln bei Amyelie. Es findet dadurch in der Oblongata eine „Selbstdifferenzirung“ centripetaler Fasern, allerdings nur unvollkommen, nur bis zu einem gewissen Grade, statt, die unabhängig von der Ausbildung der zugehörigen Hirntheile ist.

Bei der Besprechung der äusseren Form des Brückentheils der Oblongata ist auf eine gewisse Thierähnlichkeit hingewiesen worden. Bereits Edinger¹⁾ hat auf die Thierähnlichkeit aufmerksam gemacht, die die Oblongata der Hemicephalen durch das Fehlen der Pyramidenbahn erhält. Diese Thierähnlichkeit ist mehr als eine oberflächliche Aehnlichkeit, sie zeigt sich vielmehr in vielen Einzelheiten des Aufbaus. Das Fehlen der Pyramiden, das Fehlen der Oliven ist ebenso den niederen Vertebraten mit den Hemicephalen gemein, wie die mächtige Entwicklung des Acusticusgebietes im Vergleich zur übrigen Oblongata.

Bemerkenswerth ist auch das Verhalten der oberen Olive. Während beim normalen Menschen die obere Olive von der unteren an Grösse weit überragt wird, ist bei unserem Hemicephalus die obere Olive räumlich sehr ausgedehnt. Ebenso verhielt sie sich im Falle v. Muralt's. Nun ist aber die obere Olive ein phylogenetisch altes

1) L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1896. S. 79.

Gebilde. Dasselbe gilt von dem verhältnissmässig grossen Raum, den das hintere Längsbündel auf dem Querschnitte des unteren Theils der Oblongata einnimmt.

Die Thierähnlichkeit des Nervensystems der Hemicephalen ist also in seiner Organisation tief begründet. Diese ist in gewisser Beziehung ein Denkmal der Phylogenese. Das beruht offenbar darauf, dass manche phylogenetisch alten Gebilde bei einer Störung der Ontogenese weniger geschädigt werden und so einige phylogenetisch alte Beziehungen mehr hervortreten, als bei normaler Entwicklung. Für die Entstehung der Monstren weist das, wie so viele andere Momente, auf eine sehr frühzeitige Schädigung der Entwicklung hin.

Herrn Professor Dr. Richard Paltauf und Herrn Prosectoradjuncten, Privatdocenten Dr. Carl Sternberg bin ich für die Vornahme der Section, die Ueberlassung des Materials und freundliche Unterstützung bei seiner Bearbeitung, Herrn Professor Dr. Heinrich Obersteiner für die Durchsicht meiner Präparate zu Dank verpflichtet.

II. Klinisch-physiologischer Theil.

Von

Privatdocent Dr. Maximilian Sternberg und Privatdocent Dr. Wilhelm Latzko in Wien.

Von den hirnlosen Missgeburten kommt eine ganz beträchtliche Zahl lebend zur Welt und lässt sich eine Zeit lang, im Durchschnitte bis zu drei Tagen, am Leben erhalten. Sie bieten eine ausgezeichnete Gelegenheit, beim Menschen eine Anzahl von Reflexbewegungen ohne den Einfluss der höheren Hirntheile zu studiren und können daher für die Physiologie des Centralnervensystems werthvolle Aufschlüsse liefern.

Bisherige Beobachtungen lebender Hemicephalen.

Diese Bedeutung der Monstren ist schon früh erkannt worden, und der erste Versuch, die Beobachtung eines lebenden Anencephalus für die Physiologie der motorischen Nervencentren zu verwerthen, stammt bereits aus dem 17. Jahrhundert. Damals herrschte die Lehre des Descartes von der Zirbeldrüse und dem Hirn als Ursprungsstätten der Bewegung, und eine lebende hirnlose Missgeburt musste diese Theorie nothwendig erschüttern. Wir lesen in den „Philosophical

Transactions“ vom Jahre 1667 folgenden interessanten Bericht aus Paris¹⁾:

„An Infant come to maturity having instead of a Head and Brain, a Mass of flesh like any Liver; and was found to move. And this Foetus occasioned a Question for the Cartesians, how the motion could be performed, and yet the Glandula pinealis or Conarium be wanting, nor any Nerves visible, which come from the Brain? The marrow in the Spine was of the some substance. It liv'd four days and then dyed. It was anatomized by M. Emmerez in presence of the Assembly“.

Ein Jahrhundert später wies Soemmering auf die Wichtigkeit hin, welche der Versuch für die Physiologie hätte, einen Anencephalus durch besondere Sorgfalt eine Zeit lang am Leben zu erhalten und zu beobachten.

Leider scheinen nur wenige solcher Missbildungen in die Hände aufmerksamer Beobachter gekommen zu sein. Die meisten der überaus zahlreichen älteren und neueren casuistischen Mittheilungen beschränken sich auf die Angabe, dass das Neugeborene eine gewisse Zeit gelebt, geschrien und getrunken habe.²⁾ Wir haben nur spärliche Beobachtungen gefunden, aus denen man Genaueres über die Lebensäusserungen dieser merkwürdigen Geschöpfe erfahren kann. Sie sind im Folgenden zusammengestellt und zwar zum grössten Theile wörtlich widergegeben.

Ollivier³⁾ „sah das hirnlose Kind zwei Stunden nach der Entbindung. Die Augen waren fortgehend geschlossen, und es stiess häufige Schreie aus, welche man durch Einbringung des kleinen Fingers in den Mund bald stillen konnte, wobei es wiederholt Saugbewegungen machte; die Gliedmassen bewegte es mit ziemlicher Kraft“. Tod 20 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Geburt.

Panizza⁴⁾ beobachtete Verzerren des Gesichts mit Zeichen des Widerwillens bei Einführung einer bitteren Substanz in den Mund, Stechen der Haut, Berührung mit einem Schlüssel; in den letzteren Fällen auch krampfartige Bewegungen der Extremitäten.

1) Philosophical Transaction 1667. Nr. 26. p. 480.

2) z. B. ein alter typischer Bericht von Saviard: „vixit quatuor dies, sese movebat, sugebat, clamabat“. Referirt bei Sandifort l. c. p. 45.

3) G. P. Ollivier, Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten. Uebers. v. J. Radius. Leipzig 1824. S. 94.

4) B. Panizza, Storia d'un mostro umano anencefalo che visse 18 ore, con relative considerazioni. Giornale dell' Istituto Lombardo. 1841. Tom. I. p. 142 (citirt nach C. Taruffi, Storia della teratologia. T. VI. Bologna 1891. p. 140).

Flechsigt¹⁾: „Dieses Kind ist auch insofern von Interesse, als es trotz jenes umfänglichen Defectes im Mittelhirn 1 1/2 Tage lebte; auf mechanische Reize von selbst geringer Intensität reagierte es mit Bewegungen in allen Extremitäten, wimmerte, verzog das Gesicht schmerzhaft u. s. w. Pulv. chin. in Dosen auf die Zunge gebracht, welche bei gesunden Kindern sofort heftiges Schreien und sonstige Zeichen von Missbehagen zur Folge hatten, blieben bei jenem indess ohne alle Wirkung. Leider wurden durch das frühzeitige Ende der Missgeburt weitere genauere Versuche unmöglich gemacht.“ Es war nur die Medulla oblongata bis zur oberen Brückenhälfte ausgebildet.

O. v. Leonowa²⁾ untersuchte einen Anencephalus von 1620 g Gewicht und 45 cm Länge, welcher 17 Stunden 20 Minuten gelebt hatte. Die Medulla oblongata war nur bis zum Hypoglossuskern entwickelt. Der Vagus-kern fehlte. Es müssen also schon im Rückenmark Einrichtungen zur Unterhaltung regelmässiger Athmung vorhanden sein.

Kehrer und Hoffmann³⁾: Länge 50 cm, Gewicht 3210 g. „Athmung und Puls boten keine Anomalie dar. Beim Einführen des Fingers in den Mund wurden Saugbewegungen vorgenommen. Wasser und Milch konnten geschluckt werden, doch trat zuweilen Regurgitation ein. Harn- und Meconiumentleerung erfolgten in normaler Weise. Die Pupillen reagierten nicht. Das Kind schrie selten, wimmerte in den folgenden Tagen viel.“

„Wenn das Kind entkleidet und hingelegt wird, gerathen die Extremitäten in lebhaft zappelnde Bewegungen. Lässt man es ruhig liegen, so werden spontane Bewegungen kaum ausgeführt, offenbar werden durch die nicht zu vermeidenden Hautreize reflectorische Bewegungen ausgelöst. Es ist dies um so wahrscheinlicher, als nicht allein die Sehnenreflexe, sondern auch die Hautreflexe durchweg sehr gesteigert sind. Ueberhaupt besteht eine allgemein erhöhte Reflexerregbarkeit; denn die an einem Gliede reflectorisch erzeugten Bewegungen (Nadelstiche, Streichen der Haut) bleiben nicht localisirt, sondern springen auf die anderen Glieder über. Beim Auslösen der Reflexe durch Nadelstiche schreit das Kind nicht.“

1) P. Flechsigt, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. S. 120.

2) O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Archiv für Anatomie und Physiologie, Anatomische Abtheilung. 1890. S. 403.

3) Es ist das der von Arnold anatomisch untersuchte Fall. J. Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalen von dreitägiger Lebensdauer. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1892. Bd. 11. S. 407.

Durch elektrische Reizung der freiliegenden Antheile des Centralnervensystems wurden einige Contractionen der Muskeln des Körpers hervorgerufen.

L. v. Muralt¹⁾: „Während seines zweitägigen Lebens habe es kräftig geschrien, habe geschluckt und normale Muskelbewegungen und Reflexe gezeigt.“ Der ausgebildete Theil der Oblongata reichte bis einschliesslich des Trigeminaustritts, ähnlich wie in unseren Falle.

Veraguth²⁾: Länge 32 cm, Lebensdauer 53 $\frac{3}{4}$ Stunden. „Das Kind wurde ins Kinderspital verbracht, weil es immer schrie. Dasselbst versuchte man ihm Milch einzugiessen; dabei machte es keine Saugbewegungen, konnte aber etwas Weniges schlucken. Das Schreien liess allmählich nach und ging in ein leises, beständiges Wimmern über. Die Athmung war unregelmässig, bald beschleunigt, bald ruhiger. Arme und Beine bewegte das Kind, und zwar recht kräftig. Zeitweise aber waren die Extremitäten contracturirt. Kurz ante mortem wurde etwas Meconium entleert. Urin wurde nicht beobachtet. Ueber den Puls fehlen Angaben, ebenso über die Pupille. Das Auge wurde nie geöffnet.“ Die Medulla oblongata war bis in die Gegend des Trigeminaustritts ausgebildet, dieser selbst schon undeutlich.

Veraguth³⁾ giebt von einem zweiten Falle, in dem nur der obere Theil des Rückenmarks bandartig ausgebildet war, an, das die Frucht einige Stunden stenotisch geathmet hat.

Vaschide und Vurpas⁴⁾: Männliches Geschlecht. Wurde scheinodt geboren, durch heisse Bäder und Abreibungen belebt, lebte 39 Stunden. Gewicht 2620. Temperatur 28° im Rectum. Athmung von Cheyne-Stokes'schem Typus, durchschnittlich 9 Athemzüge in der Minute. Puls 138. Das Herz schlug im Beginn der respiratorischen Periode schneller. Keine Pupillenveränderung während der Dyspnoe oder Apnoe. Allgemeine Cyanose.

Die Patellarreflexe schwierig zu untersuchen, weil die Beine steif waren, die Reflexe am Vorderarm gesteigert. Idiomusculäre Zuckung vorhanden.

Protrusio bulbi, sehr starker Strabismus divergens. Pupillen

1) L. v. Muralt, Ueber das Nervensystem eines Hemicephalen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 34. (1901.) S. 869.

2) O. Veraguth, Ueber nieder differenzirte Missbildungen des Centralnervensystems. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 12. (1901.) S. 53. Fall IX.

3) Fall VII.

4) Vaschide et Vurpas, Contribution à l'étude psychophysiologique des actes vitaux en l'absence totale du cerveau chez un enfant. Comptes rendus 1901. p. 641.

stark erweitert, namentlich rechts, unbeweglich, keine Reaction auf Licht.

20 Stunden nach der Geburt allgemeine Krämpfe, beginnend im linken Arm und mit Urinentleerung endigend.

Abwehrbewegungen (*réactions de défense*) vorhanden, nämlich Beugung der Kniee und Zurückziehen des Körpers bei unangenehmen Reizen.

Kein Reflex, nachdem Chinin. bromic. auf die Zunge gebracht worden war. Kampher, unter die Nase gehalten, verursachte keine Reaction. Auf Ammoniak erfolgte Zurückziehen des Kopfes, Lärm und Lichtreize ohne Reaction. Mehrmals Schreien, aber kein wirkliches Weinen. Einige nicht näher beschriebene spontane Bewegungen wurden ausgeführt. Saugen und Schlucken erfolgte. Die Oblongata reichte bis an die Vierhügel.

W. Sternberg¹⁾ hat die Geschmacksreactionen bei einem Anencephalus 26 Stunden nach der Geburt eingehend untersucht.

„Die Missgeburt führte nicht, wie dies normale Kinder schon im Mutterleibe stets thun, Saugbewegungen beim Einführen des Fingers in den Mund aus, so dass dieselbe trotz mehrfach ausgeführter Bemühungen seitens der Eltern den ganzen Tag noch gar keine Nahrung hatte zu sich nehmen wollen. Nachdem die süsse Lösung auf die Zunge gebracht war, schlug das Kind die Augen auf, spitzt den Mund, schluckt zum ersten Mal und mit sichtlichem Behagen, führt Saugbewegungen aus und beisst sogar auf den Pinsel, denselben mit den Kiefern festhaltend, so dass derselbe nur mit einiger Mühe aus dem Munde entfernt werden kann. Wurde alsdann die bittere Chininlösung auf die Zunge gebracht, so verzieht sich sofort das Gesicht, das Kind wendet den Kopf ab, hebt denselben wiederholt etwas hoch, öffnet den Mund weit, speichelt stark und bringt mit dem Speichel einen Theil der eingebrachten Flüssigkeit mit Würgbewegungen zurück; dabei fängt das Kind an zu wimmern und öffnet bei Wiederholung dieses Versuches den Mund nicht so leicht. Wurde hiernach mit der Zuckerlösung die Zunge eingepinselt, so wehrte das Kind bei den erstmaligen Versuchen zunächst stets ab, sodann aber schluckt es wieder, beisst wieder mit Behagen zu und beruhigt sich.“

Aehnliche Grimassen und Ausweichbewegungen traten bei Bepinselung der Zunge mit Essig und mit concentrirter Kochsalzlösung auf. Lebte 10 Tage. „Bei der Section fand sich die wenig ausgebildete Schädelhöhle mit einer kleinhirnartigen Masse erfüllt.“

1) W. Sternberg, Geschmacksempfindung eines Anencephalus (Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. 27. S. 77).

Das Buch von Preyer¹⁾ bringt endlich noch einige Angaben über Lidbewegung und Hautreflexe, sowie die Beobachtung von Gähnen bei einem Anencephalus.

Man kann zur Ergänzung noch Beobachtungen heranziehen, welche bei anderen Formen von ausgedehnten Hirndefecten gemacht worden sind. Es ist insbesondere zu verweisen auf die Arbeiten von Heydenreich²⁾, Anton³⁾, Balint⁴⁾, Zappert und Hitschmann⁵⁾, Ilberg⁶⁾, Schupfer.⁷⁾

Schliesslich existiren noch einige Angaben über das Verhalten von Kindern, die bei der Geburt perforirt werden mussten, aber noch athmend extrahirt wurden. Die beste Beobachtung rührt von Kehrher her.

Das Kind athmete nach der Extraction etwa 6 mal in der Minute. Nach einem Schnitt durch die Mitte des Calamus scriptorius „wurden auf mechanische Reizung der Handteller und Fusssohlen (Kitzeln und Kneifen) Bewegungen der entsprechenden Extremitäten, Beugung und Streckung der Finger und Zehen, Beugung der Unter- und Vorderarme und der Beine ausgeführt“. Der Schnitt war — wie Ilberg feststellte — dicht unterhalb jener Stelle des verlängerten Markes, wo Pyramiden und Oliven an die Brücke grenzen, gezogen. Er traf noch den linken dorsalen Acusticuskern und die untersten Partien des linken Facialiskerns. Nach einem zweiten Schnitt am unteren Ende der Oblongata hörten Reflexe und Athmung auf.

Eigene Beobachtung.

Der Hemicephalus, dessen Centralnervensystem im ersten Theil dieser Arbeit beschrieben ist, kam gleichfalls lebend zur Welt. Der

1) W. Preyer, Die Seele des Kindes. III. Aufl. Leipzig 1890. S. 23, 82, 160, 200.

2) L. Heydenreich, Hemicrania, Encephalon trilobulare und Schistoprosopus. Virchow's Archiv. Bd. 100. (1885.) S. 241.

3) G. Anton, Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Sammlung medicinischer Schriften. Wien 1890. Heft XV.

4) R. Balint, Ueber einen Fall von anormaler Gehirnentwicklung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 32. (1899.) S. 627.

5) J. Zappert und F. Hitschmann, Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 18. (1899.) S. 225.

6) G. Ilberg, Beschreibung des Centralnervensystems eines sechstägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Grosshirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns sowie anderer Hirntheile und mit Aplasie der Nebennieren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 34. (1901.) S. 140.

7) F. Schupfer, Ueber Porencephalie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 10. (1901.) S. 32.

8) F. A. Kehrher, Ein Versuch bei einem neugeborenen Kinde über die Lage der Athmungscentren. Zeitschrift für Biologie. Bd. 28. (1891.) S. 450.

Eine von uns leitete seine Geburt und wir hatten später Gelegenheit, eine Anzahl von Beobachtungen an ihm anzustellen.

Ueber Schwangerschaft und Geburt ist Folgendes mitzutheilen:

Die Mutter, 21 Jahre alt, Primipara, klein, gracil gebaut, sonst kräftig und gesund, stammt aus gesunder Familie, in der keine Missbildungen vorgekommen sind. Ebenso ist der Vater gesund und stammt aus gesunder Familie. Bei keinem der beiden Gatten ist Syphilis nachweisbar. Die letzte Menstruation der Mutter trat am 20. December 1898 ein. Wann die ersten Kindsbewegungen wahrgenommen wurden, ist nicht sicherzustellen. Der Verlauf der Schwangerschaft war normal. Die ersten Wehen traten am Abend des 22. November 1899, d. i. nach 11 Monaten, ein.

Bei der Geburt war der Bauch stark ausgedehnt. Der schwangere Uterus reichte bis 2 Querfinger unterhalb des Processus xiphoideus, war in den Wehenpausen ziemlich gespannt, enthielt also offenbar viel Fruchtwasser. Der Foetus in I. Position, Schädellage. Der Schädel konnte oberhalb der Symphyse nur undeutlich getastet werden, Herztöne links vom Nabel. Innere Untersuchung unterblieb.

Der Geburtsverlauf war zunächst langsam, aber sonst normal. Blasensprung am 23. November um 4 Uhr Nachmittags. Bei der nun vorgenommenen inneren Untersuchung zeigte sich das Gesicht mit nach rechts gerichtetem Kinn eingestellt. Gegen 7 Uhr trat das Gesicht auf den Beckenboden. Bei nochmaliger innerer Untersuchung fiel die grosse Beweglichkeit des Kopfes auf. Der noch ungeborene Foetus reagierte auf Einführung des Fingers in den Mund mit kräftigen Saugbewegungen. Nachdem während der Wehe bei nach vorn gezogenem Kinn kein Schädel vom Hinterdamm aus zu tasten war, wurde die Diagnose auf Anencephalus gestellt.

Die Ursache der Verzögerung der Geburt lag offenbar an den Schultern. Die Extraction gelang erst, nachdem der Schädel durch Zug am Unterkiefer und den vorspringenden Rändern der Schädelbasis entwickelt war, und erforderte eine halbe Stunde.

Der extrahierte Hemicephalus, ein Mädchen, war leicht asphyktisch, erholte sich aber rasch ohne Hülfeleistung und begann kräftig zu schreien. Er wurde mittels der Saugflasche mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt. Er kündigte sein Nahrungsbedürfniss durch Schreien an und wurde durch Trinken beruhigt. Beim Saugen entleerten sich jedesmal einige Tropfen einer klaren Flüssigkeit aus dem Schädeldefect. Harn und Meconium wurden normal entleert.

Aus äusseren Gründen war eine genauere Untersuchung erst am 25. November um 7 Uhr 30 Minuten Abends möglich. Es wurden folgende Beobachtungen aufgezeichnet.

„Rectaltemperatur 34,8°, Puls 96, Respiration 48. Das Kind ist kräftig und wohlgenährt, das Gesicht leicht cyanotisch. Es liegt (angekleidet) ruhig auf dem Rücken. Die Augenlider sind halb geöffnet, es schliesst die Lider während der Beobachtung spontan auf eine

wenige Millimeter breite Spalte. Der Mund ist geöffnet, von Zeit zu Zeit erfolgt ein leises Wimmern und der Mund schliesst sich.

Auf Berührung des linken Augenlides erfolgt prompter Augenschluss. Ebenso rechts. Dabei wird die Lidhaut deutlich gerunzelt.

Auf Berührung der Wangen mit dem Finger keine Reaction. Auf Berührung der linken Wange mit Eis tiefe Inspiration. Auftropfen heissen Stearins auf die Wange ruft keine Reaction hervor. Ein leichter Nadelstich auf der linken Wange verursacht ein leichtes Herabziehen der Unterlippe auf derselben Seite.

Kitzeln des linken Naseneingangs mit einem Wattebäuschchen ohne Reaction. Rechts wird die Nasenschleimhaut etwas weiter innen gekitzelt, darauf schliesst das Kind sofort die Augen, verzieht den Mund zu einer unwilligen Grimasse und weicht mit dem Kopfe nach rückwärts.

Die Pupillen erweitern sich nicht bei irgend welchen Reizen an anderen Körpertheilen. Verengerung bei Licht ist nicht wahrnehmbar. Die Bulbi divergiren leicht. Bewegungen sind nicht mit Sicherheit erkennbar.

Auf Schallreize keinerlei Reaction. Beim Aufdecken und Berühren der Extremitäten verzieht das Kind ein wenig die Mundwinkel nach abwärts und wimmert. Der gleiche Versuch gelingt ein zweites Mal ebenso.

Das rechte Händchen ist zur Faust geschlossen. Das linke zeigt Andeutung von „Klauenhand“, die Grundphalangen sind dorsalflectirt, die anderen Fingergelenke nur wenig gebeugt, der Daumen ist nicht angeschlossen. Das Handgelenk ist linkerseits leicht gebeugt und radialwärts flectirt.

Führt man den Zeigefinger in die Vola, so schliesst das Kind die Fingerchen um denselben und hält ihn durch einige Secunden fest. Links erfolgen die Greifbewegungen in leichter Krallenstellung.

Aufheben der linken Hand verursacht ein „Schnauferl“ (Verziehen des Mundes). Berühren des Handrückens mit Eis verursacht tiefe Inspiration mit hörbarem Seufzer. Sofortiges Erblassen der berührten Haut. Blosser Berührung des Handrückens reactionslos.

Nach dem Ausziehen des Hemdchens bleiben die Arme etwa $\frac{1}{2}$ Minute horizontal ausgebreitet (Kreuzstellung), werden dann spontan an den Stamm gelegt. Zieht man die Arme abermals ab, so wird nur der rechte Arm hinuntergeschlagen. Bei einem dritten Versuche bleiben die Arme mehrere Minuten in der gegebenen Stellung liegen.

Alle passiven Bewegungen stossen auf einen gewissen Widerstand. Die rechte obere Extremität zeigt mehr Tonus als die linke. Beiderseits kräftiger Tricepsreflex.

Die Beine werden zusammengelegt gehalten, wie gewöhnlich bei Neugeborenen. Abduction der Oberschenkel stösst auf bedeutenden Widerstand. Auf leichtes Streichen an der rechten Fusssohle werden beide Beine an den Stamm gezogen, der linke Arm etwas gebeugt, der Mund verzogen und es erfolgt eine tiefe Inspiration. Die Beine bleiben einige Secunden angezogen, werden dann wieder mehr gestreckt. Wenn die Beine gebeugt gehalten werden, so stösst Streckung im Knie auf einen sehr kräftigen Widerstand.

Antropfen mit heissem Stearin und Nadelstiche verursachen am Oberschenkel keine Reaction.

Der Patellarreflex besteht in kräftiger Streckung des Beines und beiderseitiger Adduction der Oberschenkel. Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Beim Aufsetzen des Kindes entsteht immer Weinen, durch Wiegen auf den Armen ist das Kind nicht zu beruhigen. Es hört auf, wenn man es niederlegt und ruhig liegen lässt.“

Am 26. November um 4 Uhr Morgens trat der Tod ein.

Unsere Beobachtung ist in mehrfacher Beziehung unvollständig. Aus äusseren Gründen (die Missgeburt entstammte der Privatpraxis) konnten wir erst am dritten Lebenstage eine genaue Untersuchung vornehmen, als die Temperatur und damit zweifellos die Energie der Lebensäusserungen bereits erheblich gesunken waren. Auch diese Untersuchung musste, eben mit Rücksicht auf die unter unseren Augen zunehmende Schwäche, die namentlich nach dem Auskleiden des Kindes deutlich wurde, möglichst beschleunigt werden. Daher enthält sie wesentliche Lücken (elektrische Reizung, graphische Registrirung von Athmung und Puls, Momentphotographien des Gesichtsausdrucks, ophthalmoskopische Untersuchung etc.). Auf die Geschmacksprüfung hatten wir verzichtet, da uns Kussmaul's Angabe erinnerlich war, dass diese bei Neugeborenen häufig fehlschlage. Jedenfalls war der genaueren Beobachtung unseres Falles der Umstand hinderlich, dass bisher keine Zusammenstellung der Physiologie solcher Monstren existirt. Es wäre möglich gewesen, einen besseren Plan für die Untersuchung aufzustellen und manche Fragen eingehender zu beantworten, die sich später bei Ueberlegung des Ganzen und Vergleich mit den Angaben der Literatur aufdrängten.

Trotz dieser Mängel lehrt unsere Beobachtung, namentlich wenn wir sie mit dem Ergebnisse der anatomischen Untersuchung und den oben angeführten Beobachtungen anderer Forscher zusammenhalten, einige neue Thatsachen kennen und andere in das rechte Licht bringen, die für die Physiologie und Pathologie des menschlichen Centralnervensystems von Wichtigkeit sind.

Wir haben insbesondere zu besprechen: das Saugen und Schreien und ihre Localisation, die Schmerz- und Unlustreactionen, unter denen die mimischen Reflexe und ihre Localisation besondere Aufmerksamkeit verdienen, das Seufzen, den Lidschluss, der bei höchst rudimentären Oculomotoriuskernen erfolgte, die Bewegungen der oberen Extremitäten, unter denen der Greifreflex bisher beim Hemicephalen nicht bekannt war, die Reflexe der unteren Extremitäten und jene normalen Reflexe, welche den Hemicephalen fehlen.

Saugen, Schreien, Stimmcentrum.

Von Bedeutung ist das allgemeine Verhalten nach der Geburt. Die Missgeburt schreit kräftig, ebenso wie alle gesunden Kinder. Berührung der inneren Fläche der Lippen löst kräftiges Saugen aus; das von uns beobachtete Geschöpf saugte sogar, als sich der Kopf noch im Uterus befand.

Der Saugreflex ist nach den experimentellen Erfahrungen beim Thiere in der Oblongata gelegen.

Grainger¹⁾ sah den Saugreflex bei neugeborenen Hunden erhalten, denen er das Grosshirn abgetragen hatte. Der Reflex verschwand nach Zerstörung der Medulla oblongata.

Soltmann²⁾ fand ebenfalls den Saugreflex beim neugeborenen Hunde erhalten, dem Hemisphären und Streifenhügel entfernt waren.

Die Beobachtungen am Hemicephalen bestätigen diese Angaben für den Menschen: Der Saugreflex hat sein Centrum in der Medulla oblongata und dem Halsmark (für die Unterkiefersaugung³⁾).

Der erste Schrei, den das normale Kind mit dem Hemicephalen gemein hat, muss auch auf einem tief localisirten Reflexe beruhen. Es scheint, dass die Meinung verbreitet ist, das Schreien des Kindes hänge vom Sehhügel ab.

So stellt Joukouvsky⁴⁾ es als Thatsache hin, dass Missgeburten

1) Grainger, Observations on the structure and the functions of the spinal cord. 1837. p. 80 (citirt nach H. Milne-Edwards, Leçons sur la physiologie comparée. Paris 1878—1879. XIII. p. 145).

2) C. Soltmann, Experimentelle Studien über die Functionen der Grosshirnrinde der Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde IX. 1875. S. 106.

3) vgl. L. Auerbach, Zur Mechanik des Saugens und der Inspiration (Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abtheilung 1888. S. 59) und Escherich, Ueber die Saugbewegungen beim Neugeborenen (Münch. med. Wochenschr. 1888. S. 687).

4) V. Joukouvsky, Hydrocéphalie et tumeur congénitale de la glande pinéale chez un nouveau-né. Revue mensuelle de l'enfance. Vol. XIX. 1901. p. 197.

mit unausgebildetem Sehhügel niemals schrieen, sondern blos wimmerten. Dies ergibt sich aber als offenbar unrichtig, wenn man das Beobachtungsmaterial überblickt, das wir zusammengestellt haben. Es ist sicher, dass Hemicephalen auch ohne Sehhügel schreien.

Kehrer und Hoffmann constatiren, dass das Kind viel wimmerte, aber „selten schrie“. Es ist also zwischen Wimmern und Schreien genau unterschieden worden, und das Kind hat, wenn auch selten, wirklich geschrieen.

Der Fall v. Muralt's schrie kräftig.

Der Hemicephale Veraguth's wurde ins Kinderspital gebracht, weil er immer schrie. Dieses Schreien liess allmählich nach und ging in ein beständiges leises Wimmern über. Also auch hier ist genau zwischen Wimmern und Schreien unterschieden worden; das Kind hat anfangs wirklich geschrieen.

Auch der von uns beobachtete Hemicephale hat kräftig geschrieen.

Ónodi¹⁾ hat in mehreren Arbeiten durch Thierversuche das „primäre Stimmbandcentrum“ in einem Gebiet gefunden, das 12 mm von den hinteren Corpora quadrigemina bis zum Vagusgebiete reicht. Er hat auch Beobachtungen an Hemicephalen zur Stütze seiner Ansicht herangezogen. Bechterew²⁾ ist „zu dem Schlusse gekommen, dass in der Gegend des hinteren Vierhügels bei den Säugethieren ein Stimmcentrum vorhanden ist, welches seiner Entwicklung nach in offenbarem Zusammenhange steht mit dem zu der Region des hinteren Vierhügels gleichfalls in nächsten Beziehungen stehenden Gehörcentrum“. Und zwar nimmt Bechterew an, dass der Kern des hinteren Vierhügels zu diesem Stimmcentrum gehöre. Schon die Beobachtung v. Muralt's aber, in welcher der Kern des hinteren Vierhügels stark rudimentär ist, spricht gegen diese specielle Localisation.

Nach unserer Beobachtung, in der oberhalb des Locus coeruleus nur mehr ganz atypische, nicht zu agnoscirende Gebilde sich befanden, ist es wahrscheinlich, dass die obere Grenze des Phonationscentrums noch ein kleines Stückchen tiefer liegt, als sie v. Bechterew und Ónodi ziehen, so nämlich, dass der Kern des hinteren Vierhügels nicht mehr dazu gehört.

1) A. Ónodi, Die Phonation im Gehirn. Berliner klinische Wochenschrift 1894. S. 1089.

Derselbe, Die Lehre von der centralen Innervation des Kehlkopfes. Wiener klinische Rundschau 1902. S. 304.

2) W. v. Bechterew, Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen, sowie frühzeitiger Atrophie der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 17. (1900.) S. 221.

Die grosse Anlage der oberen Olive in unserem und v. Muralt's Falle sprechen im Uebrigen für die citirte Ansicht Bechterew's, dass das Phonationscentrum von vornherein durch innige Beziehungen mit dem centralen Hörapparat verknüpft sei.

Hemmung des Schreiens.

Wenn die von uns beobachtete Missgeburt zu trinken oder zu saugen (Einführung des Fingers) bekam, schrie sie nicht mehr.

Das Aufhören des Schreiens durch Anregung des Saugens ist beim Hemicephalen schon von Ollivier beschrieben worden. Die Erscheinung gehört nach dieser und unserer Beobachtung zu den Erscheinungen der Reflexhemmung und ist gleichfalls in die Medulla oblongata zu verlegen. Sie erklärt die prompte Wirkung des „Schnullers“ beim normalen Kinde und die Beliebtheit dieser Vorrichtung. Sie steht nicht auf derselben Stufe mit den anderen Einflüssen, durch die ein Neugeborenes beruhigt werden kann, wie z. B. Wiegen oder grelle Lichterscheinungen, denn diese sind beim Hemicephalen unwirksam.

Diese Beruhigungsmittel setzen wahrscheinlich Mechanismen voraus, die bei defecten Gehirnen geschädigt oder nicht ausgebildet sind. Beim Hemicephalen ist im Falle von Veraguth ein unaufhörliches, nicht zu stillendes Schreien beobachtet worden. Das besser ausgebildete Monstrum von Balint weinte auch stets, im Falle von Anton bestand fast kein Schlafbedürfniss und sehr viel Weinen. Den alten Kinderärzten war es übrigens schon bekannt, dass manche „idiotische“ kleine Kinder Tag und Nacht ununterbrochen weinen und schreien.

Schmerz- und Unlustreactionen.

Eine Gruppe von Reflexen können wir als Schmerz- und Unlustreactionen herausgreifen.

Im Allgemeinen reagiren die Hemicephalen auf Reize, die der normale Mensch unangenehm zu empfinden pflegt, in derselben Weise wie dieser, nämlich durch Schreien oder Wimmern, schmerzliches oder unwilliges Verziehen des Mundes, Zurückziehen des Kopfes und, in einzelnen Fällen, durch tiefe seufzende Inspiration. Diese Reactionen beobachten wir beim Erwachsenen oft als den letzten Rest der Hirnthätigkeit im tiefen Coma.

Als „unangenehme“ Reize haben wir gefunden: Aufsetzen, Aufdecken und Berührung der Extremitäten, Aufheben eines Arms, Berührung der Wange oder des Handrückens mit Eis. Die Reaction ist bei verschiedenen Individuen verschieden stark. Flechsig's Missgeburt reagierte schon auf schmerzhaft Reize „von geringer Intensität“, Hofmann's Fall schrie dagegen nicht auf Nadelstiche.

Wichtig sind die Schmerz- und Unlustreactionen am Munde. Wir haben mehrere Bewegungen beobachtet, denen offenbar ganz verschiedene Bedeutung zukommt.

Ein rein localer Reflex vom Trigeminus auf den Facialis ist wohl das einseitige Herabziehen der Unterlippe auf Nadelstich in die linke Wange.

Andere Bewegungen sind dagegen wirkliche mimische Reflexe, die einer eingehenderen Betrachtung bedürfen.

Mimische Reflexe. Mimische Centren.

Die hirnlose Missgeburt führt eine Anzahl von mimischen Reflexen ebenso wie der normale Mensch aus. Dahin gehören: das Herabziehen der Mundwinkel, das Herabziehen der Unterlippe, das Verziehen des Mundes zu einem „Schnäuzchen“.

Die erstgenannten verleihen dem Gesichte den Ausdruck des Schmerzes oder des Leidens — das „schmerzhaftes Verziehen des Gesichts“, das Flehsig beobachtete, wird wohl dieselbe Ausdrucksweise gewesen sein —, das letztere den Ausdruck des Unwillens oder Schmollens.

Dieses „Schnäuzchen“ (in Wien „Schnauferl“ genannt), welches im Vorstrecken der Lippen in einer röhrenartigen Form bis zu einer förmlichen Aufstülpung besteht, ist eine sehr charakteristische Grimasse und wurde von unserem Hemicephalus auf das Deutlichste ausgeführt. Nach Darwin¹⁾ ist es bei kleinen Kindern als Ausdruck des mürrischen Schmollens fast über die ganze Erde verbreitet, insbesondere unter den wilden Rassen, und geht bei Erwachsenen, mindestens bei Europäern, bis auf eine gelegentlich zu bemerkende Spur verloren. Kaffern und Neuseeländer, unter den letzteren namentlich die Frauen, gebrauchen es noch im reiferen Alter. „Diese Ausdrucksform ist deshalb merkwürdig“ sagt Darwin, „als sie, soweit mir bekannt ist, beinahe die einzige ist, welche viel deutlicher während der Kindheit als während des erwachsenen Alters dargeboten wird.“ Dieselbe Ausdrucksweise gebrauchen auch junge Orangs und Chimpanse²⁾. Es ist wohl bemerkenswerth, dass diese phylogenetisch alte Grimasse auf einem tief localisirten Reflex beruht.

Das Vorhandensein mimischer Reflexe beim Hemicephalen steht scheinbar in einem Gegensatze zu der Lehre Bechterew's und Nothnagel's, die auf Thierexperimenten und Krankenbeobachtungen

1) Ch. Darwin, Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei dem Menschen und den Thieren. Uebers. v. J. V. Carus. Stuttgart 1872. S. 236.

2) Derselbe, l. c. S. 141 (mit Abbildung).

aufgebaut ist und im Sehhügel das mimische Centrum erblickt.¹⁾

Schon oft ist aber erörtert worden, dass sich nicht alle Krankenbeobachtungen, namentlich nicht bei Kindern, mit der Localisation der Mimik im Sehhügel vereinigen lassen. Es würde zu weit führen und ist auch für unseren Zweck überflüssig, hier nochmals alle einzelnen Fälle zu discutiren. Die Divergenzen sind sicherlich anatomisch und physiologisch wohl begründet.

Die Sache liegt offenbar so: Es giebt sehr verschiedene mimische Reflexe und es existiren mehrere Schaltstationen dafür. Nach der verschiedenen Inanspruchnahme der einzelnen Gesichtsmuskeln muss ja schon im Facialiskern selbst ein coordinatorischer Mechanismus dafür vorhanden sein.

Von den verschiedenen Ausdrucksweisen ist ein Theil angeboren und reicht auch phylogenetisch weit zurück, wie die eben besprochenen Bewegungen.

Andere Ausdrucksweisen werden später erworben. Wir wissen ja, dass Gewohnheit, Erziehung und Milieu die Mimik des Gesichtes im höchsten Grade beeinflussen. Diese Ausdrucksweisen können aber erst dann erworben werden, wenn die höheren Hirntheile ihre Ausbildung erfahren haben. Es hat also wohl einen anatomischen Grund, dass das „Schnauferl“ im späteren Alter in den Hintergrund tritt: mit der Ausbildung des Grosshirns und seiner Bahnen werden neue Ausdrucksweisen gewonnen, die die alten verdrängen.

Was nun die Localisation betrifft, so ist durch die Beobachtung von Flechsig und durch unseren Fall sichergestellt, dass einige angeborene und phylogenetisch alte Ausdrucksformen ihre Schaltstation schon in der Medulla oblongata besitzen. Bei kleinen Kindern können diese daher unversehrt bleiben, wenn Erkrankungen höherer Abschnitte im Uebrigen eine Facialisparesie verursachen.

Andere Ausdrucksformen, namentlich auch solche, die mehr dem Erwachsenen eigen sind, werden höher oben umgeschaltet und durch Läsionen des Sehhügels geschädigt. Hierher gehören die bekannten Beobachtungen.

Endlich unterliegt es nach Thierversuchen, so insbesondere nach den geistvollen Beobachtungen von Franz²⁾, keinem Zweifel, dass nach

1) Neueste Zusammenstellung der einschlägigen Literatur bei Kirchhoff, Ein mimisches Centrum im medialen Kern des Sehhügels. Archiv für Psychiatrie. Bd. 35. (1902.) S. 814.

2) S. J. Franz, On the functions of the Cerebrum. I. The frontal lobes in relation to the production and retention of simple sensory-motor habits. American Journal of Physiology. VIII. 1902, October.

Rindenläsionen, und zwar im Bereiche der Stirnlappen, neu erlernte Bewegungscombinationen wieder vergessen werden, ohne dass sonst eine motorische Störung besteht. So könnte es sich bei Kindern wohl auch mit erworbenen mimischen Ausdrucksformen verhalten.

Dass gerade bei Kindern die Mimik von verschiedenen Hirnthteilen mehr beeinflusst wird als beim Erwachsenen, liegt wohl daran, dass eben die Kinder, wie dargelegt, physiologischer Weise zum Theil eine andere Mimik haben und ihre Mimik daher auch theilweise eine andere Innervation hat. Letzteren Gedanken hat übrigens schon Freud¹⁾ ausgesprochen.

Ueberlegt man nun unter Berücksichtigung der Erfahrungen an Hemicephalen die Beobachtungen, die über die mimischen Reflexe am Krankenbette gemacht worden sind, so ergibt sich, dass die eigentlichen „psychisch-reflectorischen“ Reactionen doch mit dem Sehhügel zusammenhängen. Insbesondere gilt das vom Lächeln. Die Nothnagel-Bechterew'sche Localisation ist also im Wesentlichen aufrechtzuerhalten. Die scheinbaren Widersprüche erklären sich dadurch, dass man die bulbären Schmerz- und Unlustreactionen nicht von jenen Ausdrucksformen unterschieden hat. Die Begründung dieser Erkenntniss durch kritische Erörterung der gesammten einschlägigen Literatur wird in einer besonderen Arbeit²⁾ erfolgen.

Seufzen.

Bemerkenswerth ist noch, dass einige der mimischen Reflexe der Oblongata beim Hemicephalen mehrmals mit einer tiefen Inspiration und dem Geräusche des Seufzens verbunden waren. Die primäre Verbindung mit einem respiratorischen Reflexe weist auch für jene mimischen Bewegungen auf einen Ursprung aus der Athmung hin. Dass das Seufzen als Schmerzreaction nicht höher als in der Oblongata ausgelöst wird, ist übrigens unseres Wissens eine bisher nicht bekannte Thatsache.

Der erste Schrei.

Halten wir die besprochenen Unlustreactionen mit dem Wimmern des Hemicephalus beim Aufdecken und dem Seufzen bei Berührung des Handrückens mit Eis zusammen, so haben wir den ersten Kindesschrei offenbar auch in diese Gruppe von Ausdrucks- und Respirationsreflexen einzureihen und werden ihn in Uebereinstimmung

1) S. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeb. von Nothnagel. Bd. IX. II, 2. Wien 1897. S. 58.

2) Erscheint demnächst in der „Zeitschrift für klinische Medicin“.

mit der Deutung, die Kussmaul¹⁾ in seinem klassischen Büchlein über den Neugeborenen gegeben hat, als Reflex auf den plötzlichen Eindruck der äusseren kalten Luft aufzufassen haben.

Lidschluss. Augenfacialis.

Von den anderen Bewegungen im Gesichte sind die Bewegungen der Lider besonders wichtig. Wir haben „spontane“ und reflectorische beobachtet. Die Lidspalte wurde nie ganz geöffnet, wohl aber, scheinbar spontan, auf eine schmale Spalte verengt. Prompter Lidschluss erfolgte sowohl als „Blinzelreflex“ bei Berührung der Lider selbst, als auch als entfernter Reflex bei Kitzeln der Nasenschleimhaut. Es fehlte somit die Oculomotoriuswirkung (die Erscheinungen glichen denen bei congenitaler Ptosis), dagegen functionirte der Augenast des Facialis.

Bekanntlich hat Mendel²⁾ die Ansicht aufgestellt, dass der Augenast des Facialis seinen Ursprung im Oculomotoriuskern habe. Nun waren in unserem Falle die Augenmuskelkerne nicht ausgebildet, sondern von ihrer Region nur ganz atypische Theile vorhanden, die sicherlich nicht durch Markfasern mit den Facialiswurzeln in Verbindung standen. Unsere Beobachtung spricht also ganz entschieden gegen die Annahme Mendel's und unterstützt sehr wesentlich die Ansicht, dass der Facialis kern auch dem oberen Facialisaste als Ursprungsstätte diene — eine Ansicht, die unlängst Marinesco³⁾ auf Grund von Experimenten und Präparaten mit Nissl-Färbung vertreten hat.

Bewegungen der oberen Extremitäten.

Die Bewegungen, welche man an den oberen Extremitäten solcher Missgeburten gesehen hat, sind dreifacher Art: lebhafte zappelnde Bewegungen unter dem Einflusse von Hautreizen (Hoffmann, Veraguth), Zurücklegen des Armes, wenn er aus seiner gewohnten Stellung gebracht wurde, endlich Greifbewegungen der Hände. Wir haben nur die beiden zuletzt genannten Bewegungen beobachtet.

Beide Bewegungen erfordern eine Coordination vieler Muskeln, welche der Hemicephalo ohne die Mitwirkung der Pyramidenbahn, der Sehhügel und Vierhügel und mit einem äusserst rudimentären

1) A. Kussmaul, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. Leipzig und Heidelberg 1859. S. 27.

2) E. Mendel, Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurologisches Centralblatt 1887. S. 537.

3) G. Marinesco, L'origine du faciale supérieur. Revue neurologique VI. 1898. p. 30.

Kleinhirn genau so zu Stande bringt, wie das normale Neugeborene. Die Bedeutung der „Extrapramidenbahnen“ ist auch für die Bewegungen des Menschen höher einzuschätzen, als wir es bisher gewohnt sind.

Welche Wege die sensorische Regulirung der Bewegungen hier einschlägt, ob durch das spärliche Kleinhirn oder die Schleifenbahn oder andere aufsteigende Bahnen in die Oblongata, oder ob ein intraspinaler Mechanismus genügt, lässt sich freilich nicht erörtern, sicher ist, dass sie, soweit eine Beurtheilung möglich, völlig ausreichend ist.

Die linke obere Extremität zeigte eine Andeutung von Ulnarisparesen, wahrscheinlich auf die zahlreichen Blutungen im Centralnervensystem zurückzuführen.

Greifreflex.

Eine Bemerkung verdient die bisher an Hemicephalen nicht beschriebene Greifbewegung. Wenn man einem kleinen Kinde den Finger oder einen anderen Gegenstand in die Hand schiebt, so umfasst es ihn bekanntlich und hält ihn längere Zeit fest. Das ist eine Handlung, die man an Kindern von der Geburt bis ins zweite Lebensjahr hinein beobachten kann. Später thun es die Kinder nicht mehr. Eltern und Kinderfrauen pflegen diese Bewegung sehr „nett“ und „herzig“ zu finden. Es ist gewiss interessant, dass der Hemicephale diese Bewegung mit dem normalen Kinde gemein hat, dass sie also ein recht tiefstehender Reflex ist.

Dieser Reflex geht auch nur scheinbar verloren. Im späteren Alter tritt er noch immer ein, aber nur unter besonderen Umständen, nämlich wenn man in Gefahr ist, zu stürzen. Dann klammert man sich „krampfhaft“ an alle berührten Gegenstände, selbst an unzumuthliche.

Auch dieser Greifreflex ist wohl ein phylogenetisch alter Reflex. Ein reflectorisches Festhalten eines jeden in die Hohlhand gelangenden Gegenstandes musste sehr werthvoll für ein Wesen sein, das auf Bäumen lebte und von Ast zu Ast sprang.

Reflexe an den unteren Extremitäten.

Die Reflexbewegungen der unteren Extremitäten erfolgten doppelseitig, wie in der Regel bei Kindern.

Auf Kitzeln einer Fusssohle wurden beide Beine nicht nur an den Stamm gezogen, sondern auch längere Zeit angezogen gehalten und zwar mit ziemlicher Kraft.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Verstärkung des Reflexes mit dem Fehlen der Pyramidenbahn zusammenhängt, denn wir kennen ihn in dieser mehr tonischen Form bei vielen spinalen Erkrankungen

mit Läsion der Pyramidenbahn und er führt bei ihnen schliesslich zur permanenten Beugecontractur der Beine.

Bemerkenswerth ist die weite Verbreitung der übrigen Reflexbewegungen, die den Fusssohlenreflex begleiten. Die Missgeburt beugte dabei den linken Arm, verzog den Mund und inspirirte tief. Die Nervenleitung ging also bei ihr, trotz des reducirten Vorderseitenstrangs und der spärlichen Schleife, ganz prompt von der Fusssohle bis zum Facialiskern.

Tonus. Sehnenreflexe.

Der Tonus der Extremitätenmuskeln war erhöht, der Tricepsreflex am Arme kräftig, der Patellarreflex, wie beim Kaninchen, mit Adduction beider Beine verbunden. Der erhöhte Tonus und die gesteigerten Sehnenreflexe sind regelmässig bei Agenesie der Pyramidenbahnen vorhanden und beruhen auf Wegfall der Hemmung von Seite der höheren Hirnantheile, wie der Eine von uns schon vor vielen Jahren auseinandergesetzt hat¹⁾.

Fehlende Reflexe.

Die bisher besprochenen Reflexbewegungen zeigen keinen oder doch keinen wesentlichen Unterschied gegenüber dem normalen Neugeborenen. Wir haben nun diejenigen Punkte zu erörtern, in welchen sich der Hemicephalus von dem normalen Neugeborenen unterscheidet.

In unserem Falle fehlten die Pupillarreaction, die Schallreaction und die Beruhigung des Kindes durch Wiegen.

Das Fehlen der Pupillarreaction erklärt sich einfach durch das Fehlen der optischen Bahnen. Das völlige Fehlen der Schallreaction beruht wohl auf Defecten im Labyrinth, wie sie von Veraguth beobachtet worden sind. Wohin die Beruhigung durch Wiegen zu verlegen ist und ob ihr Wegfall vielleicht auch durch Labyrinthdefect zu erklären ist, entzieht sich vorläufig der Beurtheilung.

Fehlen der Abwehrbewegungen der oberen Extremitäten.

Der wichtigste principielle Unterschied im Gebahren eines Hemicephalen von dem des normalen Kindes ergab sich aber beim Kitzeln der Nasenschleimhaut. Unsere Missgeburt schloss dabei die Augen, verzog den Mund unwillig und bog den Kopf ein wenig zurück. Normale Neugeborene thun in diesem Falle das Gleiche, aber ausserdem noch etwas: sie fahren mit den Händen nach dem

1) M. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893. S. 129.

Gesicht, wie Kussmaul¹⁾ zuerst hervorgehoben hat. Der Hemicephal, mit einer Oblongata bis zum Locus coeruleus, verfügt also über Gesichtsreflexe und über eine Ausweichbewegung des Nackens, es fehlt ihm dagegen die Abwehrbewegung der oberen Extremitäten.

Vaschide und Vurpas behaupten zwar, dass die von ihnen beobachtete Missgeburt „réactions de défense“ besessen habe. Sie beobachteten aber nur dieselben Reflexe wie wir. Das sind theils locale Reflexe, theils „Ausweichbewegungen“. Bewegungen einer „défense“ kann man das nicht gut nennen, denn Davonlaufen ist keine Vertheidigung. Es ist sicherlich nicht unnöthig, hier auf eine genaue Terminologie zu dringen, weil es sich um einen so bedeutenden und principiellen Unterschied handelt und Missverständnisse nur durch exacte Bezeichnung zu vermeiden sind.

Es liegt wohl der Schluss nahe, dass die Abwehrbewegungen der Extremitäten die Mitwirkung höherer Hirntheile und anderer Bahnen erfordern, als die Hemicephalen mit der Oblongata bis zum Locus coeruleus besitzen. Trotzdem kann dieser Schluss aus den bisher vorliegenden Beobachtungen noch nicht gezogen werden. Denn sicher beweisend für die Function sind nur die positiven Befunde. Das Fehlen gewisser Bewegungen könnte auch auf den zahlreichen kleinen Blutungen beruhen, die das Centralnervensystem der Missgeburten durchsetzen. Erst wenn künftige reichlichere Beobachtungen stets das Ausbleiben der Abwehrbewegungen bei der gleichen Hirnentwicklung, aber ihr Vorhandensein bei besser ausgebildeten, aber noch immer defecten Hirnen sicherstellen sollten, werden wir auch diese Bewegungen localisiren können.

Allgemeines über die Physiologie der Hemicephalen.

Ueberblicken wir nochmals die Lebensäusserungen des Hemicephalen, so sehen wir, dass er sich in einem grossen Theil derselben nicht von dem normalen Kinde unterscheidet. Gemeinsam sind beiden der erste Kindesschrei, das Saugen, die Beruhigung des Schreiens durch Saugen, eine Anzahl von Unlustreactionen und mimischen Reflexen, die Greifbewegung der Hände und die Ausweichbewegung des Stammes, endlich die lokalen Reflexe. Vom teleologischen Standpunkte muss man das eigentlich voraussetzen. Das Schädeldach des Kindes wird bei der normalen Geburt so bedeutenden Gewaltwirkungen unterworfen, gequetscht und deformirt, dass die ersten Lebensäusserungen des Kindes von jenen Antheilen des Centralnervensystems, welche bei der Deformation des Schädels zweifellos in Mitleidenschaft gezogen werden, unabhängig und daher auf Functionen der Medulla oblongata und des Rückenmarks beschränkt sein müssen.

1) Kussmaul, l. c. S. 22.

Unterschieden sind die Missgeburten, welche blos die Oblongata ausgebildet haben, von dem normalen Kinde durch die ungenügende Wärmeregulirung (unser Fall mass 34,8 im Rectum, andere noch weniger), den Defect der höheren Sinnesnerven und vielleicht auch das Fehlen der Abwehrbewegungen.

Wir haben in der anatomischen Darstellung gesehen, dass in der Organisation dieser Missbildung gewisse phylogenetisch alte Verhältnisse wieder ans Tageslicht treten. Es ist beachtenswerth, dass auch in den Bewegungen des Hemicephalen phylogenetisch alte Reflexe erhalten sind. Trotzdem kann die Missbildung nicht etwa als eine Varietät des Genus homo mit niederer Organisation betrachtet werden. Denn die Entwicklung ihres übrigen Körpers entspricht nicht der Organisation des Centralnervensystems; vielmehr ist dieser so angelegt, dass er nur bei einem ausgebildeten Centralnervensystem zum Fortleben geeignet wäre. Insbesondere entspricht dem Fehlen der Wärmeregulirung durch das Vorderhirn und Zwischenhirn kein anderweitiger besserer Wärmeschutz, ebensowenig dem Fehlen der Abwehrbewegungen irgend welche eigene Schutzvorrichtungen.

Es ist daher der Gedanke verfehlt — der hie und da ausgesprochen worden ist —, dass bestimmte Gebilde im Centralnervensystem des Hemicephalen für denselben „wichtig“ oder „von Bedeutung“ seien, weil sie mit einer gewissen Regelmässigkeit ausgebildet sind, etwa wie die „hintere Kreuzung“ von Schürhoff oder die stets sehr schön entwickelten Ganglienzellen des Haubenfeldes. Ein derartiger Schluss aus der Form auf die functionelle Bedeutung ist beim ausgebildeten Thiere berechtigt, weil hier die Erhaltung einer zweckmässigen Form durch Auslese möglich ist. Beim Hemicephalen aber findet keine Auslese nach der Zweckmässigkeit für ihn statt, sondern seine Organe entwickeln sich nach vererbten Wachstumsbedingungen, die allerdings auch eine Auslese nach der Zweckmässigkeit erfahren haben mögen, aber nach der für das vollentwickelte Individuum.

Dass solche Geschöpfe in Wahrheit Missgeburten und zum Fortleben unfähig sind, beruht also einerseits auf den Mängeln ihrer Organisation und dem Fehlen wichtiger Lebensäusserungen, andererseits aber sicherlich auch auf den zahlreichen Blutungen, welche den erhaltenen Rest des Centralnervensystems in hohem Grade schädigen.

Die Arbeit wurde im Sommer 1903 abgeschlossen. Mehrere werthvolle Arbeiten von 1902 und 1903 (so von Zingerle, Ilberg, Anton [Hirnhypertrophie], Wichura, Neumann u. A.) konnten beim Drucke nicht mehr berücksichtigt werden.

VII.

Ueber die Contraction des Sphincter iridis bei der Convergenz und über die Convergenz und Seitenbewegungen der Bulbi.¹⁾

Eine experimentelle Studie

von

Docent Dr. Alessandro Marina (Triest),
unter Mitwirkung von Dr. Antonio Cofler.

In meiner letzten Arbeit über die Pathologie des Gangl. ciliare beim Menschen schrieb ich ungefähr wie folgt²⁾.

Was wissen wir Positives über jenes Grundphänomen, welches so oft die reflectorische Lichtreaction überdauert, über die Convergenzreaction? Man hat gesagt, es handle sich um eine Mitbewegung, dies ist aber keine Erklärung. Man theilt ferner die vermuthlichen Pupillarkerne im Oculomotoriuskern in drei Centren; dem einen theilte man die Licht-, dem anderen die Convergenz-, dem dritten die Accomodationsreaction zu. Eine Zeit hindurch schien diese Hypothese die Symptome zu erklären; da kam aber das Orbicularisphänomen, welches die Convergenzreaction überdauern kann; man hätte jetzt die Pupillenkerne in vier Theile theilen sollen; und wenn einige Fälle publicirt würden, bei welchen Myosis bei Contraction der Masseteren, wie ich es einmal beobachtet habe, die anderen Pupillenreactionen überdauernd, gefunden würde, so würde es nothwendig werden den Kern in fünf Theile zu theilen.

In der That gab Baas³⁾ kurz nachher seine Ansicht kund, indem er den Kern des Sphincter iridis in vier Theile: für die Lichtreaction, für die Accomodation, für die Convergenz und für die Lidcontraction theilt.

Als ich im vorigen Jahre angefangen habe, die Convergenzreaction zu studiren, war mein Gedankengang folgender:

Was versteht man unter concomitirender Sphinctercontraction bei der Convergenz? Man nimmt an, dass ein von der Rinde ausgehen-

1) Ich muss den Leser aufmerksam machen, dass in den Berichten über meinen in der 74. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Karlsbad gehaltenen Vortrag einzelne Punkte nicht ganz exact angegeben worden sind.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XX. S. 394.

3) 29. Versamml. der Ophthalmol.-Gesellsch. in Heidelberg. Münchn. med. Woch. 1901. Nr. 38. S. 1503.

der Willensimpuls ein Convergenzcentrum reize, dass entweder die primäre oder eine von diesem Centrum ausgehende secundäre Reizung sich durch eine fixe Bahn bis zum Pupillarcentrum im Oculomotoriuskern fortpflanze und die Contraction der Pupille bewirke; es folgt daraus, dass die Verengerung der Pupille bei jeder Convergenzbewegung untrennbar mit der Innervation des Convergenzcentrums verbunden ist. In der That bewirkt keine andere Combination von Augenmuskelbewegungen eine Contraction der Pupille¹⁾.

Wenn das wahr ist, dachte ich, muss bei der Ausschaltung des R. medialis²⁾ die Convergenzreaction der Pupille ausbleiben.

Um dieses Postulat zu Stande zu bringen, bot sich nur ein einziger Weg, nämlich die Transplantation eines anderen Augenmuskels an die Stelle des Medialis; die ausgezeichneten Erfolge der letzten Jahre mit Sehnentransplantationen bei Kinderlähmungen ermuthigten mich zu einem solchen Versuche. Mein bei allen meinen Versuchen so hülfreicher Mitarbeiter, Herr Dr. Cofler, war bei diesem Studium nicht nur der ausgezeichnete Operateur, sondern auch der gewissenhafte und strenge Beobachter. Ich muss auch seinem Assistenten, Herrn Dr. Oblath, welcher sowohl bei den Operationen als auch bei den Beobachtungen in aufopfernder Weise mitwirkte, sehr dankbar sein. Beiden Herren spreche ich hiermit meinen verbindlichsten Dank aus.

Man konnte nur an Affen arbeiten, weil nur diese Thiere ein ausgezeichnetes Convergenzvermögen besitzen; der Operateur begegnete aber bei den üblichen Rhesusarten grossen Schwierigkeiten, da die Sehnen sehr dünn und zerreisslich sind. Die Vulnerabilität der Affen in unserem Klima war ferner eine weitere Schwierigkeit, bei der verhältnissmässig langen Beobachtung, die nöthig war, um zu sicheren Resultaten zu gelangen. Es war dies der Grund, warum wir nicht weniger als sieben Affen brauchten, um ins Klare zu kommen.

Ich lasse hier die Tabelle der Operationen folgen.

Affe A. Am 25. Oct. 1901 wurde rechts der Obliquus sup. an die Stelle des Rectus medialis und der Medialis an die Stelle des Obliquus sup., am 10. Nov. 1901 der linke Medialis an die Stelle des Lateralis und umgekehrt angenäht.

Das Thier wurde am 10. Dec. 1901 in Chloroformnarkose getödtet.

Affe B. Am 26. Nov. 1901 Transplantation des rechten Medialis an die Stelle des Lateralis und umgekehrt. Tod am 28. Dec. desselben Jahres.

1) Man kann wohl die hie und da beobachteten Pupillenverengerungen bei der Innervation des R. superior oder inferior u. s. w. gegenüber dem constanten Pupillenphänomen bei der Convergenz vernachlässigen.

2) Ich benütze die neue Nomenclatur medialis = internus, lateralis = externus.

Affe C. Am 6. Dec. 1901 Transplantation des Obliquus sup. an die Stelle des R. medialis rechts. Tod am 14. Dec.

Affe D. Am 6. Dec. 1901 Verpflanzung des R. medialis an die Stelle des Lateralis rechts und umgekehrt.

Am 17. Dec. 1901 Verpflanzung des Obliquus superior an die Stelle des R. medialis links und umgekehrt, Tod am 13. Januar 1902.

Affe E. Am 10. Dec. 1901 Verpflanzung des Obliquus sup. an die Stelle des Lateralis rechts. Tod am 28. Januar 1902.

Affe F. Am 23. Januar 1902 Transplantation des R. medialis an die Stelle des Lateralis rechts und umgekehrt. Tod am 8. Februar 1902.

Affe G. Am 14. Mai 1902 Dehnung und Excision des R. medialis rechts, Transplantation des Obliquus sup. an die Stelle des R. medialis.

Am 5. Juli 1902 Transplantation des linken Medialis an die Stelle des Lateralis und umgekehrt. Tod am 27. Juli 1902.

Von allen getödteten oder vom Tode ereilten Thieren wurden anatomische Präparate der Augenmuskeln angefertigt, die hergestellten Modificationen controlirt und die Augenmuskelcentren in Serienschnitte genau durchmustert. Von sämtlichen Beobachtungen in vivo und von den makro- und mikroskopischen Befunden wurde ein genaues Protokoll gehalten.

Ueber die Technik der Operation und über die praktische Verwerthbarkeit derselben an Menschen wird Herr Dr. Cofler selbst in einem oculistischen Fachblatte referiren, ich werde mich begnügen, kurz über die Gesamtergebnisse zu berichten, da ich die Wiedergabe der Protokolle dem Leser ersparen will.

Nach gut gelungener Verpflanzung des Obliquus sup. an die Sehne des abgeschnittenen R. medialis sah man Schritt für Schritt mit dem Abklingen der traumatischen Reaction den von der überwiegenden Action des R. lateralis bedingten anfänglichen Strabismus divergens besser werden, endlich bei completer Heilung ganz verschwinden und die Convergencebewegungen des Auges so vollständig eintreten, dass man das operirte von dem nicht operirten Auge, was Function anbelangt, nicht unterscheiden konnte. In dem anatomischen Präparate fand man die Sehne des Obliquus frei von Adhäsionen mit dem Sehnenstumpfe des Medialis verwachsen. Es sei bemerkt, dass wir nie eine Nebenbewegung des Bulbus nach oben beobachtet haben, wie es zu erwarten war, da die lange Sehne des Obliquus in der Trochlea frei glitt.

Bei den Transplantationen des Medialis an die Stelle des Lateralis und umgekehrt, also bei Kreuzung beider Sehnen, ging die Sache nicht so glatt.

Die Operation war lang und schwierig. Im Anfang wurden beide Sehnen unter dem R. sup. durchgezogen; da man aber der Verkürzung desselben wegen, eine Verschiebung des Bulbus nach oben merkte, wurde später die eine Sehne über und die andere unter dem R. sup. durchgezogen. Nie rutschte dabei die obere verpflanzte Sehne nach vorne über die Cornea, wie wir gefürchtet hatten.

Die Excursionen der Bulbi nach vollständig gelungener Heilung waren weder in der einen noch in der anderen Richtung normal. Bei der anatomischen Untersuchung fand man in der That, dass, wegen der Läsion der Tenon'schen Kapsels, eine 2—3 mm lange Verwachsung der Sehne mit dem Bulbus stattgefunden hatte; die verwachsenen Sehnen waren ferner so dünn (atrophisch?), dass die Sklera durchschimmerte. Der virtuelle Ansatzpunkt war also um 2—3 mm hinter die normale Insertionsstelle gerückt. Die Thatsache, dass trotzdem die Excursionen bei künstlich hervorgerufenen stark intendirten Bewegungen fast die normale Grenze erreicht hatten, ist leicht zu erklären. Die Muskeln wurden kräftiger innervirt und so war die unpassende Insertionsstelle compensirt, während bei der normalen, weiter vorne gelegenen Anheftung die grösste Leistung bei kleinster Kraftaufwendung möglich ist.

Interessant war das Verhalten der Pupillen.

Sei es nach Transplantation der Sehne des Obliquus an die Stelle des Medialis mit oder ohne Durchschneidung desselben, sei es bei der Verpflanzung der Medialissehne an jene des Lateralis und umgekehrt, immer sah man die Pupillencontraction normaler Weise eintreten, sobald die Bulbi in Convergenzstellung eingetreten waren. Wir haben auch die Entfernung des R. sup. in der Meinung vorgenommen, dass er nicht nur eine Mitwirkung bei der Convergenz, sondern auch einen gewissen Einfluss auf die Zusammenziehung des Sphincter haben könnte. Damit war festgestellt, dass die Contraction der Medialis an und für sich keine Pupillencontraction bedingt, ferner dass man keine fixe Verbindung zwischen dem Convergenzcentrum und den Pupillencentren braucht, ja dass überhaupt keine Verbindung existirte. Wäre eine solche fixe Verbindung zwischen beiden Centren vorhanden, so müsste eine Pupillencontraction jedesmal eintreten, wenn der an die Stelle des einen oder des anderen Muskel transplantierte Medianus sich contrahirte, was nie der Fall war. Noch mehr! Bei der Transplantation blos des rechten Medianus an Stelle des Lateralis haben wir eine durch zwei Mediales bewirkte Bewegung beider Bulbi nach rechts. Es contrahirten sich also beide

Mediales wie bei der Convergenz, trotzdem verengerten sich niemals die Pupillen bei den Seitenbewegungen der Bulbi nach rechts.

Somit ist der unumstößliche Beweis erbracht, dass die Convergenzreaction der Pupillen kein concomitirendes mit der Innervation der Centra der Mediales oder des Convergenzcentrum verbundenes Phänomen ist, dass die Centren der Augenmuskeln, speciell die Oculomotoriuskerne damit nichts zu thun haben.

In meinem Buche „Ueber multiple Augenmuskellähmungen¹⁾ etc.“ habe ich eine Hypothese aufgestellt, um die Convergenzreaction der Pupillen erklären zu können. Seite 350 findet man Folgendes:

„Ich kann mir nämlich vorstellen, dass bei dem Blick in die Ferne, also bei parallel gerichteten Augen, eine Reizung der Dilatatoren, deren Fasern das Ganglion ciliare nicht durchsetzen, vorkomme und deshalb Erweiterung der Pupille eintrete; bei der Verengung der Pupillen, bei der Convergenz der Bulbi dagegen, kann ich eine Reflexhemmung der erweiternden Apparate annehmen; dann ist das Phänomen erklärlich. Da die erweiternde Wirkung gehemmt ist, überwiegt die Function des Sphincter iridis durch seine physiologische Contractionsfähigkeit selbst, ohne dass die nervösen Centra theilhaftig wären, und so würde eine Verengung der Pupille entstehen. Mit dieser Hypothese, da die active, nervöse Action nur auf die Dilatatoren übertragen wird, welche von dem Ganglion ciliare, vom Oculomotoriusstamm unabhängig sind, kann man verstehen, wie die Lichtreaction (active Verengung der Pupille) fehlen, während die Convergenzreaction (passive Verengung der Pupille) erhalten sein kann.“

Schon damals war ich, entgegen der allgemeinen Ansicht, überzeugt, dass das Oculomotoriuscentrum keine Rolle bei der Convergenzreaction spiele; freilich war die Hypothese durch keine Thatsache unterstützt, folglich ohne Werth. Um solche zu prüfen, schaltete ich das ganze centrale Nervensystem sowie die peripheren Ganglien aus. Nachdem Herr Dr. Cofler, unter reichlicher Oleocainisation — Oleocain hat keine Wirkung auf die Pupillen — und davon haben wir uns auch experimentell überzeugt — einen Medialis blossgelegt hatte, reizte ich den Muskel faradisch. Bei jeder Contraction des Muskels — also bei jeder Einwärtsrollung des Bulbus — haben wir eine Contraction des Sphincter iridis bemerkt. Noch mehr; wenn man mit einer Pincette den Bulbus nach innen dreht, so kommt gleich eine Contraction der betreffenden Pupille zu Stande, welche einige Secunden andauert; dann tritt eine alternirende Erweiterung und Verengung ein; die prägnanteste und länger andauernde Erscheinung ist aber die primäre Verengung.

1) Franz Deuticke, Wien 1896.

Somit ist der zweite Punkt bewiesen, dass der centrale dilatatorische Apparat nichts mit dem Phänomen zu thun hat.

Man wäre ja fast geneigt, dem ganzen, auch dem peripheren Apparat jede Rolle abzusprechen, und doch wäre diese Annahme unrichtig, denn Brücke¹⁾ sagt, dass auch die Pupille des anderen Auges sich verengere, wenn ein Auge nach innen gebracht wird, was für ein reflectorisches Phänomen spricht. Wir wissen ferner, dass bei Anwendung von Mitteln, welche die Endzweige der Pupillenfasern in dem Irisstroma reizen oder lähmen, die Convergenzreaction der Pupillen mit ergriffen ist. Durch diese Beobachtungen ist auch die Möglichkeit ausgeschlossen, dass eine Stauung in der Iris die Verengerung bewirke. Diese Hypothese hatten wir früher geprüft, als wir das Lidschlussphänomen der Pupille studirten. Herr Dr. Cofler hat mit einem Metallring genau den Rand der Cornea stark gedrückt: die Pupille erweiterte sich einen Augenblick, um dann bei wiederholtem Druck unbeweglich zu bleiben.

Es schien mir ferner der speciellen Einpflanzung der Ciliarnerven wegen folgende Lösung möglich: Die Ciliarnerven theilen sich um den Opticus fächerförmig und dringen so in die Sklera ein, dass die langen mehr nach innen und die meisten der kurzen Ciliarnerven mehr nach aussen die Sklera durchbrechen. Es wäre also bei der Convergenz eine Dehnung der Ciliares breves und eine Reizung der Zellen des Ciliarganglions möglich und dadurch eine Verengerung der Pupillen bei der Einwärtsdrehung beider Bulbi oder jedes einzelnen Bulbus denkbar.

Warum geschieht aber nicht dasselbe Phänomen, wenn z. B. das linke Auge coordinirte Seitenbewegungen mit dem anderen Auge nach rechts macht? Auch in diesem Falle sollten die kurzen Ciliarnerven gedehnt werden; ja wir haben beobachtet, dass bei beiderseitiger Convergenz keine so ausgiebige Einwärtsrollung der Bulbi wie bei den Seitenbewegungen eintrat.

Man könnte freilich folgende Hypothese aufstellen: Bei den Seitenbewegungen werden die kurzen Ciliarnerven des einen Auges gedehnt, während die langen erschlafft sind, bei dem anderen Auge dagegen tritt das Umgekehrte ein, die kurzen Ciliarnerven werden erschlafft, die langen gedehnt. Es wäre also möglich, dass die durch die Dehnung der kurzen Ciliarnerven bewirkte Reizung des constrictorischen Apparates durch die Reizung, welche der dilatatorische Apparat des anderen Auges erfährt, gehemmt wird, deswegen sehen wir keine Variation der Pupillen. Eine Dehnung aber der langen Ciliarnerven in dem divergirenden Auge sollte sich durch eine Er-

1) Vorlesungen über Physiologie. Wien 1874. S. 72.

weiterung der gleichseitigen Pupillen kundgeben, und dies ist nicht der Fall.

Wir können uns auch in diesem Falle mit Hypothesen helfen. Man kann sagen: Die Erweiterung der Pupille in dem divergierenden Auge tritt nicht ein, weil die erweiternden Apparate dadurch in ihrer Wirkung gehemmt sind, dass die constrictorischen Apparate des convergierenden Auges durch die Dehnung der kurzen Ciliarnerven gereizt sind und ihrerseits auch eine Hemmung auf die dilatatorischen Apparate des anderen Auges ausüben. Möglich, es kommt mir aber vor, als ob wir dadurch mit Hemmungen und Reizungen spielen würden, um nicht gestehen zu wollen, dass wir das Phänomen nicht erklären können.

Man kann ferner die Sache viel einfacher machen und sagen: Es giebt keine Convergenzreaction, alles, was wir Convergenzreaction nennen, ist eine Accomodationsreaction; es accomodirt das Auge sowohl bei der Convergenz, als wenn es durch elektrische Reizung des Medialis oder durch passive Traction nach innen gerollt wird.

Warum accomodirt aber das Auge nicht, wenn es bei den Seitenbewegungen mit dem anderen Auge convergirt? Andererseits sprechen die klinischen Beobachtungen für eine von der Accomodation unabhängige Convergenzreaction, z. B. bei den diphtheritischen Accomodationslähmungen. Es ist leider wahr, dass man gewöhnlich die Accomodation promiscue mit der Convergenzreaction bespricht, und nicht immer die eine von der anderen gesondert geschildert wird; Oppenheim¹⁾ sagt Seite 472: „Dabei ist die Pupillenreaction fast immer erhalten, auch die accomodative Reaction kann trotz fehlender Accomodation bestehen bleiben“. Es ist nicht deutlich, ob der Autor auch die Convergenzreaction oder nur diese oder nur die accomodative Reaction meint. An anderer Stelle (S. 83) findet man jedoch Folgendes: „bei der Accomodation für die Nähe. Diese Bedingung deckt sich im Grossen und Ganzen mit der unter 2 angeführten²⁾, da die Accomodation mit einer Convergenzbewegung verknüpft ist. Da jedoch die Accomodation bei Lähmung der Recti interni erhalten sein kann, so giebt es eine accomodative Verengerung der Pupillen ohne Convergenzbewegung.“

Andererseits äusserte sich Parinaud³⁾ in der Pariser neurologischen Gesellschaft folgendermassen:

„La paralysie diphtérique de l'accomodation en particulier, présente ce caractère singulier de respecter l'iris. J'ai observé certainement plus de 100 cas de cette affection et je ne me souviens pas d'avoir

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902.

2) Convergenz.

3) Séance du 17. Avril 1902. Revue neurol. 1902. Nr. 8. p. 358.

vu l'innervation de l'iris intéressé, a moins qu' il y eût paralysie des paires nerveuses, ce qui est tout à fait exceptionnel. Le réflexe lumineux et le réflexe de convergence sont conservés."

Er spricht nicht von dem Accomodationsreflex und betont „le réflexe de convergence“.

Es wäre gewiss sonderbar, dass ein gelähmter, also unerregbarer nervöser Apparat sein Centrum doch in Erregbarkeit versetzen könnte, und in der Art, dass eine Reflexbewegung zu Stande kommen könnte. Ich habe übrigens einen Fall von diphtheritischer Lähmung gesehen, bei welchem ausdrücklich das Erhaltensein der Convergenzreaction notirt ist; ferner bei einem Kranken, welcher mir von Herrn Oberarzt Nonne in liebenswürdigster Weise gezeigt wurde, habe ich die Anwesenheit von Convergenzreaction in einer für Licht und Accomodation starren Pupille gesehen. Endlich hat Herr Dr. Cofler einen Fall beobachtet, bei welchem die Convergenzreaction einer Pupille erhalten war und die Accomodationsreaction fehlte.

Diese Frage verdient gewiss ein eingehenderes Studium; ich glaube aber nicht zweifeln zu dürfen, dass die Convergenz unabhängig von der Accomodationsreaction sein kann.

Nach diesen Auseinandersetzungen sieht man, wie das Phänomen der Convergenzreaction der Pupille noch immer in Dunkel verharret; ich kann noch nicht eine einwandfreie Erklärung finden, glaube aber die Sache in ein gutes Geleise gebracht zu haben, denn nur die objective Beobachtung und das Experiment können in diese Frage wie in alle übrigen Licht bringen.

Bis jetzt habe ich nur die Convergenzreaction der Pupillen erörtert; unsere Experimente waren aber auch für eine andere fundamentale Frage von Bedeutung.

Man spricht sehr oft von einem Convergenzcentrum und von einem Centrum für die Seitenbewegungen der Augen, als ob diese Centren sicher wären. In der That habe ich mich in meinem Buche der klinischen Beobachtungen wegen jenen Autoren angeschlossen, die diese Centren annehmen.

Schmidt-Rimpler¹⁾ sagte vor Kurzem: „Die oben erwähnten Beobachtungen von Convergenzlähmung, welche besonders von Parinaud, Moebius, Landolt, Alfr. Graefe, Hölting und Bruns, Peters und Anderen studirt sind, sprechen dafür, dass ein besonders Convergenzcentrum bestehe.

Man kann zur Erklärung aller dieser Befunde folgende Annahme

1) Die Erkrankungen des Auges etc. Spec. Pathol. u. Therapie, herausgeg. von Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel 1898. S. 179.

machen, die Hennius durch ein Schema veranschaulicht hat. Von der Hirnrinde geht zum Abducenskern der anderen Hemisphäre eine Bahn, die bei willkürlichen Seitwärtsbewegungen nach der Seite des betreffenden Abducenskerns benützt wird. Vom Abducenskern selbst geht eine Bahn zum Oculomotoriuskern der anderen Seite für den R. internus, so dass z. B. der linke Abducenskern mit dem rechten Rectus internus-Kern verknüpft ist, zur Ausführung der associirten Linksbewegungen. In der That läuft nach den Untersuchungen von Graux und Duval vom Abducenskern ein Nervenbündel zum Oculomotoriuskern der anderen Seite und gesellt sich den Fasern bei, welche zum Rectus internus gehen. Durch eintretende Störung in diesen Bahnen würden sich die seitlichen conjugirten Deviationen und associirten Lähmungen erklären.

Weiter besteht eine Verbindung beider Kerne der Recti interni mit der Hirnrinde und dem Convergenzcentrum. Eine Läsion hier bewirkt die Convergenzlähmung. Andererseits kann dieses Centrum unverletzt sein, obwohl die associirten Bewegungen nach der Seite ausbleiben, indem eine Störung der eben angeführten Verbindungen vorhanden ist.“

Gowers¹⁾ selbst nimmt ein Centrum für die Seitenbewegungen an und localisirt es ausserhalb des Abducenscentrum, des Zusammenhangs wegen, welcher zwischen den Seitenbewegungen der Bulbi, den auditiven Reizen und den Kopfbewegungen vorhanden ist, und hebt ferner die Wichtigkeit hervor, welche die Verbindungen der Olive mit den Vierhügeln (Bechterew), mit dem Abducens- und Acusticus-kern haben.

Oppenheim²⁾ äussert sich, wie folgt: „Bei Brückenerkrankungen weichen die Augen oft nach der entgegengesetzten Seite ab in Folge der Läsion eines in der Nachbarschaft des Abducenskerns gelegenen gemeinschaftlichen Centrums für den gekreuzten Rectus internus.“

Unsere Experimente zeigen dagegen, dass die Convergenz mit einem Obliquus sup. und einem R. lateralis möglich ist, mit Ausschliessung also beider Mm. mediales; ferner dass die Seitenbewegungen der Bulbi sowohl durch die Combination beider Laterales als durch die eines Lateralis und eines Obliquus superior zu Stande kommen können. Wenn aber dieselben Combinationen von Bewegungen durch andere Centren und Bahnen vollzogen werden können, dann ist die Annahme sowohl eines subcorticalen Convergenz-

1) Handb. d. Nervenkr. 1892. Bd. II.

2) l. c. S. 618.

centrums als eines solchen für die Seitenbewegungen der Augen zum Mindesten überflüssig.

Es mag sein, dass die einmal gewählten Bahnen, wie es Sciamanna¹⁾ annimmt, durch Gewohnheit leitungsfähiger werden; es ist aber sehr bemerkenswerth, dass die Centren und Bahnen für die Seitenbewegungen der Augen, welche durch Uebung und Gewohnheit nicht nur von Millionen Menschengenerationen, sondern von Millionen thierischen Arten und Generationen leitungsfähig gemacht worden sind, auf einmal verlassen werden, und dass diese Seitenbewegungen durch andere, nie geübte Centren und Bahnen ganz gut ausgeführt werden können. Man ist förmlich gezwungen, einen Satz Hitzig's zu paraphrasiren, ihn zu erweitern und zu sagen: „Die willkürliche Innervation kennt weder Kerne noch Bahnen, sondern nur Bewegungen und Richtungen.“

Die dazu benützten Apparate sind verschieden, und es spielt, wie Murri²⁾ in ausgezeichneter Weise bewiesen hat, der cerebellare Apparat für die Seitenbewegungen der Augen eine hervorragende Rolle. Und auch Probst³⁾ ist derselben Meinung. Welchen Theil das hintere Längsbündel einnimmt, ist unbekannt, denn v. Frankl-Hochwart⁴⁾ ist zu dem Schlusse gekommen, dass das Bündel, welches die Centren der Augenmuskeln verbindet, nicht so gross ist, wie man glaubt. Andererseits sagt Ransohoff⁵⁾, dass in seinem Falle die durch einen pathologischen Process bedingte Unterbrechung des rechten hinteren Längsbündels keine oder eine nur vorübergehende Lähmung des gleichseitigen Abducens hervorgebracht hat.

Der centrale Mechanismus der Augenbewegungen ist uns ganz dunkel, wir müssen jedoch mit Brücke annehmen, dass bei jeder associirten Bewegung auch die Antagonisten innervirt werden, und wir können dann annehmen, dass bei jeder Augenbewegung alle motorischen Apparate der Augenmuskeln innervirt werden; die gewollte Action würde dann nur durch eine Verstärkung der Reize nach gewissen Bewegungsrichtungen eintreten.

1) Sopra alcuni tumori cerebrali. Annali dell' istituto psichiatrico della R. univers. di Roma. Vol. I. 1901—02. p. 3.

2) Rivista critica di clinica medica anno I. Nr. 46—49. 1900.

3) Probst, Zur Anat. und Physiol. des Kleinhirns. Arch. f. Psych. u. Neur. 1902. 35. Bd. III. H. S. 766.

4) Zur Kenntniss der Anat. des Gehirns der Blindmaus (*Spholax typhlus*). Arbeiten aus dem neurol. Inst. an der Wien. Univ. Herausg. von Prof. Dr. H. Obersteiner 1902.

5) Ueber einen Fall von Erweichung im dorsalen Theil der Brücke. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 35. Bd. II. H. S. 417.

Es wird nicht ohne Interesse sein zu erfahren, wie die Ganglienzellen in den nervösen Centren der transplantierten Muskeln reagiren; denn soviel ich weiss, sind Untersuchungen in diesem Sinne nicht gemacht worden.

Bei den in der dritten oder vierten Woche nach der Operation umgekommenen Thieren fand man hie und da einzelne pyknotische Ganglienzellen, bei dem letzten, mehr als zwei Monate am Leben gebliebenen Affen war kein Unterschied zwischen beiden Trochleariskernen (die Transplantation war rechts) zu bemerken, folglich gleicht sich eine event. in Anfang eintretende leichte Störung in den Ganglienzellen in kurzer Zeit völlig aus. Bei diesem letzteren Thiere habe ich den Medialis zerren und schneiden lassen, um einen Vergleich zwischen dessen Ganglienzellen und den Zellen der anderen Kerne zu haben.

Das Studium dieser Serienschnitte habe ich auch für die Localisation des Centrums für den Medialis in dieser Thierklasse benützt, ein Studium, welches bekanntlich von Bernheimer¹⁾ sehr eingehend ausgeführt worden ist. Ich werde nur meine Resultate beschreiben. Da mir eine Verminderung von Ganglienzellen aufgefallen war, numerirte ich die Schnitte, zählte die Zahl der Zellen und ordnete die Resultate tabellarisch an. Ich fand Folgendes:

Wenn man den Oculomotoriuskern in proximal-distaler Richtung in vier Theile theilt, so fängt die Zellenverminderung in dem der Operationsseite entgegengesetzten Kern gleich nach dem ersten distalen Viertel an. Die Verminderung nimmt im zweiten Viertel auch den gleichseitigen Kern ein und beschränkt sich dann im dritten Viertel auf denselben. Mit dem Erscheinen der Westphal-Edinger'schen Kerne ist keine Verminderung mehr nachzuweisen. Wenn man in den einzelnen Schnitten den Oculomotoriuskern in dorso-ventraler Richtung in drei Theile theilt, so findet man, dass die Zellenverminderung sowohl im gekreuzten als in gleichseitigen Kern ungefähr im mittleren Drittel zu finden war, mit der Neigung, in einzelnen Präparaten auch das dorsale Drittel einzunehmen. Diese Zellenverminderung ist meistens im Centrum der Zellengruppe und in einigen Schnitten von normalen Zellen begrenzt bemerkbar. Hie und da sind einzelne pyknotische Ganglienzellen zu finden.

December 1902.

1) Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges etc. W. Engelmann. Leipzig 1897.

VIII.

Zur Casuistik und Aetiologie des intermittirenden Hinkens.¹⁾

Von

Dr. med. H. Idelsohn (Riga).

Die durch Erb's²⁾ Monographie aktuell gewordene Frage des intermittirenden Hinkens hat in letzter Zeit sowohl in symptomatologischer als auch in theoretischer Beziehung eine weitere Bearbeitung erfahren. Besonders hervorzuheben sind drei im Jahre 1901 erschienene Arbeiten von Goldflam³⁾, des auf diesem Gebiete bereits längst bekannten und verdienten Autors, von Higier⁴⁾ und von Hagelstam⁵⁾; ausserdem eine Anzahl casuistischer Mittheilungen von Oordt⁶⁾ und Sängers⁷⁾, sowie einige andere kleinere Arbeiten. Besonders sind es die beiden erstgenannten Verfasser, die auf eine grosse Anzahl von Beobachtungen gestützt, die Klinik und die Pathogenese des intermittirenden Hinkens studirt und beschrieben haben, während Hagelstam die pathologisch-anatomische Grundlage des Leidens näher erörtert hat. Wird auch die klinische Seite der Frage von den meisten Autoren in recht übereinstimmender Weise beurtheilt, so gehen die Ansichten über die pathologische Grundlage des Leidens bereits in mehreren Punkten auseinander; es ist z. B. noch keine Einigung darüber erzielt worden, ob es sich hierbei um eine rein arteriosklerotische, der Alterssklerose gleichzusetzende Erkrankung oder eine besondere, ihrem Wesen und ihrer Localisation nach anders geartete Gefässerkrankung handele.

Eine ganz besondere Unklarheit beherrscht aber das Gebiet der

1) Erweiterte Bearbeitung eines auf dem XIV. livländischen Aerztetage gehaltenen Vortrages (1902).

2) Diese Zeitschr. Bd. XIII. 1898.

3) Neurol. Centralbl. 1901. S. 197.

4) Diese Zeitschr. 1901. Bd. XIX. S. 438.

5) Ebenda 1901. Bd. XX. S. 65.

6) Neurol. Centralbl. 1901. S. 795.

7) Ebenda 1901. S. 1067.

Aetiologie; da sich dieses zum Theil mit dem der Prophylaxe deckt, so gewinnen die Fragen, welche sich auf die Ursachen des Leidens beziehen, schon wegen der praktischen Consequenzen allein ein hervorragendes Interesse; in allen Arbeiten wird der Aetiologie des intermittirenden Hinkens ein breiter Raum gewidmet, und doch ergibt die Durchsicht der Literatur vielfach divergirende, mitunter sogar direct einander widersprechende Ansichten über die Ursachen der Krankheit. So wird der neuropathischen Disposition von Erb wenig Einfluss auf das Leiden eingeräumt, während die meisten Autoren, besonders Brissaud und Oppenheim¹⁾, einen Zusammenhang voraussetzen, und ein so erfahrener Autor, wie Higier, der neuropathischen Disposition eine Hauptrolle zuschreibt. Der Tabakmissbrauch wird wiederum von Erb ganz besonders für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht, während Goldflam, dem die grösste Anzahl von Fällen zur Verfügung stand, auch solche Kranke gesehen hat, die nie geraucht haben und bei denen „die Abstinenz nicht von eclatantem Erfolg gekrönt war, wie es meistens bei der falschen Angina pectoris, die auf Tabaksexcessen beruht, der Fall ist“.

Die bekannten Schädlichkeiten, welche die Entwicklung der Arteriosklerose zu beschleunigen pflegen, wie Alkoholabusus, Tabakmissbrauch, Lues, Gicht und thermische Einflüsse, lassen sich bald in dem einen, bald in dem anderen der publicirten Fälle isolirt oder combinirt nachweisen; doch giebt es mehrere typische Fälle von intermittirendem Hinken (z. B. 3 Fälle von Erb), in denen keines der erwähnten ätiologischen Momente vorhanden ist; noch grössere Schwierigkeiten bieten der Erklärung jene nicht seltenen Fälle, bei denen die Arterienveränderung nur auf eine oder beide unteren Extremitäten beschränkt ist und hier zu schweren subjectiven und objectiven Störungen geführt hat, während an den anderen, der Untersuchung zugänglichen Gefässgebieten, keine arteriosklerotischen Veränderungen bestehen, trotz der mitunter recht gehäuften, zu allgemeiner Arteriosklerose erfahrungsgemäss führenden Momente. Diese letztere Frage berührend, spricht Erb die Erwartung aus, dass ausser dem Tabakmissbrauch, der Syphilis und den groben und lange einwirkenden Kältereizen sowie den übrigen bekannten Schädlichkeiten „weitere Untersuchungen darüber Aufklärung verschaffen sollen, warum gerade in bestimmten Fällen die Arteriosklerose sich vorwiegend oder ausschliesslich in den unteren Extremitäten etablirt; Erb kann in seinen Fällen nur 3 mal das locale bedingende Moment in der thermischen Schädlichkeit feststellen, „aber da in den übrigen Fällen genauere Angaben fehlen, so muss ich die

1) Diese Zeitschr. 1900. Bd. XVII. S. 317.

Entscheidung über diese Frage der Zukunft überlassen. Irgend einen anderen Grund für die Determination des Leidens in den Füßen habe ich bisher nicht finden können.“ Die neueren Arbeiten suchen diese Localisation auf Grund der von Thoma und seinen Schülern festgestellten Gesetze zu erklären, nach denen die mechanischen, statischen und sonstigen, die Circulation in den unteren Extremitäten beherrschenden Verhältnisse das häufigere Erkranken derselben an Arteriosklerose bedingen sollen. Abgesehen davon, dass diese Erklärung im Widerspruche steht zu jener ungeheuren Majorität von Fällen allgemeiner Arteriosklerose ohne das Symptom des intermittirenden Hinkens und des Fehlens der Fusspulse, resp. ohne wesentliche locale Gefässveränderungen — erklärt sie nicht das einseitige Auftreten des intermittirenden Hinkens; bei allgemein wirkenden Schädlichkeiten und auf die unteren Extremitäten ungünstig sich äussernden Circulationsverhältnissen sollte man doch stets das symmetrische und gleichzeitige Auftreten dieser Erkrankung an beiden Beinen erwarten, was wohl nur ausnahmsweise zutrifft. Man kann nun, wie so häufig in der Pathologie, die Hypothese einer constitutionellen Disposition auch für das vorliegende Leiden nicht entbehren, und so betonen u. A. Goldflam und Higier, dass in den meisten ihrer Fälle eine angeborene Schwäche des Circulationsapparats angenommen werden darf. Bei manchen Kranken liess sich eine auffallende Kleinheit und Schwäche des Pulses an den der Untersuchung zugänglichen Arterien, zarte Arterienwandungen, schwache Herztöne und eine erhöhte vasomotorische Erregbarkeit constatiren, die sich in plötzlich eintretender Blässe der Zehen, Röthung des Gesichts oder Angina pectoris-ähnlichen Beschwerden äusserte. Das Gefässsystem solcher Individuen bietet eben den constitutionellen Locus minoris resistentiae, ohne den — wie Higier bemerkt — schwer zu verstehen wäre, „wodurch die individuell wechselnde Reaction der verschiedenen Menschen auf dieselben Reize bedingt wird, weshalb solche alltägliche, äussere Factoren, wie Nicotinismus, Trauma, Ueberanstrengung, Erkältung, Durchnässung, so selten zur obliterirenden Angiosklerose mit nachfolgender Myasthenie führen“. So viel nun diese Erklärung auch für sich haben mag, bleibt sie doch immer eine Hypothese, deren Richtigkeit in dem betr. Fall erst durch die Thatsache der Erkrankung bewiesen werden könnte; doch würde man umgekehrt sich schwer dazu entschliessen bei einem Manne, der sich arteriosklerotischen Schädlichkeiten aussetzt und eine auf Grund obiger Kriterien festzustellende constitutionelle Disposition zu Gefässerkrankungen aufweisen würde, die Entwicklung einer Claudicatio intermittens zu prognosticiren, oder selbst nur die entfernte Möglichkeit daran zu erkranken in Betracht ziehen zu wollen.

Bei einem Leiden, das erst seit einigen Jahren bekannt ist und welches, wie es scheint, nur in ganz bestimmter geographischer Verbreitung vorkommt, wird man wohl noch immer in erster Linie auf die unmittelbare klinische Beobachtung angewiesen sein, um den ätiologischen Zusammenhang aufzuklären, und erst dann sich mit der Annahme einer constitutionellen Disposition begnügen, wenn keine weiteren sinnfälligen Anhaltspunkte aufgefunden werden können. Da Schreiber dieses in Riga lebt und gerade die russischen Ostseeprovinzen auch zu den Gebieten gehören, wo das Leiden am häufigsten vorkommt, dürften die folgenden, im Laufe von 5 Jahren gesammelten Beobachtungen einer Mittheilung werth sein, zumal sich einige interessante Gesichtspunkte für die ätiologische Seite der Frage auffinden liessen.

Es handelt sich im Ganzen um 14 Kranke, eine Zahl, die im Verhältniss zu sonstigen ungewöhnlichen Krankheitstypen einer privaten ärztlichen Sprechstunde recht hoch zu nennen ist. Die Krankengeschichten sind nicht alle in der Voraussetzung einer späteren Veröffentlichung abgefasst worden, was manche Unvollkommenheiten derselben entschuldigen möge.

Beobachtung 1.

M. B., 47 Jahre alt. 21. VIII. 1901. Holzhändler. Klagt über heftigen Schmerz im rechten Fuss beim Gehen, der aber auch in der Ruhe nicht ganz schwindet. Besonders localisirt sich der Schmerz in der Fusssohle und Ferse. Vor 10 Jahren wurde ihm am linken Fuss ein eingewachsener Nagel operirt; an die Operation schlossen sich heftige Schmerzen und Eiterung an, die schliesslich im Laufe eines halben Jahres zu Gangrän zweier Zehen führte. Die Heilung der Operationswunde nahm 3 Monate in Anspruch, während die volle Gebrauchsfähigkeit des Fusses erst nach 2 Jahren erreicht wurde. Seit April hat er Schmerzen im rechten Fuss von dem oben beschriebenen Charakter. Pat. raucht viel und ist durch seinen Beruf gezwungen bei strenger Kälte im Walde durch tiefen Schnee zu waten; er führt auch sein Leiden auf diesen Umstand zurück.

Gut genährter Mann. Rechter Pes planus. Linker Fuss kalt, Zehengebiet cyanotisch, 4. und 5. Zehe amputirt. Pulse an der Tibialis postica und Dorsalis pedis fehlen beiderseits. In der Wade des rechten Fusses oberflächlich in der Haut sitzende kleine derbe Knötchen (Venenthromben?). Am Herzen nichts Auffälliges. 2. Aortenton klappend. Rechter Radialpuls deutlich kleiner als linker, beide hart. Jod. Warme Bäder. Liegen.

13. XII. Nach etwa 3 monatlicher Pause wieder Schmerzen in dem rechten Fuss. Zehen cyanotisch, bei Bewegung in den Interphalangealgelenken werden sie weiss. Am meisten befallen scheinen die 3 ersten Zehen zu sein.

Im Laufe einiger Wochen entwickelte sich unter heftigen Schmerzen Gangrän der 2 ersten Zehen, was die Ueberweisung des Pat. an die chirurgische Station veranlasste.

Beobachtung 2.

V. G., 29 Jahre, Kaufmann (Ladenverkäufer). 2. IV. 1900. Seit mehreren Jahren Schwäche in den Füßen und Schmerzen beim Gehen, die nach kurzer Ruhepause sofort schwinden. Besonders gross sind die Beschwerden im linken Fuss. Seit 2 Wochen daselbst heftige Schmerzen. L. Fuss in der vorderen Hälfte und an den Zehen rothblau. Zweite und dritte Zehe zusammengewachsen. Eingewachsene Nägel. Auf der 1. und 4. Zehe einige dunkle livide Punkte, die auf Druck blass werden. Sensibilität normal. Schmerzen waren nach 14täg. Bettruhe geschwunden, so dass er wieder für kurze Zeit zur Arbeit gehen konnte. Darauf traten wieder am 2. IV. Schmerzen ein. Totaler beiderseitiger Plattfuss. (Pat. ist seit 2 Jahren verheirathet, sein Kind hat ebenfalls Plattfüsse.) Die Haut des l. Fusses pergamentartig hart und transparent. Links keine Fusspulse zu fühlen, rechts an der Dorsalis pedis deutlich, Tibialis postica unfühlbar. Rechter Radialpuls härter und voller als linker. Lues, Alkohol negirt, raucht nicht, hatte viel zu stehen. Urin frei. Pat. ist völlig kahlköpfig, soll „gut gelebt“ haben. Ein Bruder leidet an progressiver Paralyse. — Im April trat Gangrän zweier Zehen am l. Fuss auf. Amputation. „Januar 1902. — Schmerzen im Stumpf. — Amputation im Oberschenkel. Der Radialpuls links fast unfühlbar. — August 1902: Schmerz und fehlende Pulse im r. Fuss. Radialpuls links fast fehlend. Femoralpuls links fehlend, rechts schwach. Schnell fortschreitende Gangrän der Zehen r. Amputation des r. Fusses. Femoralis stark atheromatös. Mittelfinger der l. Hand cyanotisch.“ (Rig. Stadt-Krankenhaus, Dr. med. v. Bergmann. Auszug aus dem Krankenjournal.)

Beobachtung 3.

W. W., 55 Jahre, Kaufmann. 3. VI. 1902. Klagt über Kälte und Brennen in den Füßen; seit einigen Monaten heftiger Schmerz im linken Knie und Bein. Wenn auch in der Ruhe und bei Nacht Schmerzen fortbestehen, so treten sie doch besonders stark beim Gehen auf, so dass Pat. nach kurzem Gehen stehen bleiben muss, worauf er dann weiter gehen kann. Beide Füße seien beim Stehen tief dunkelblau, auch habe er beobachtet, dass seit October a. p., wo die Schmerzen begannen, die Nägel nicht mehr wuchsen. Bei horizontaler Lagerung der Füße werden die cyanotischen Endphalangen nach einigen Minuten blass, hier und da treten auch an den Grundgebieten der Zehen weisse Flecke auf. Pat. sieht bedeutend älter aus, als seinen Jahren entsprechen würde, die sichtbaren Arterien geschlängelt. Radialpuls hart und klein, an der rechten Hand ist der Radialpuls nicht sicher zu fühlen, wenigstens nicht zu zählen. Links 100 p. m. An den Arterien beider Füße resp. an deren Pulsstelle keine Pulse zu fühlen. Urin frei. Raucht 25 Cigaretten täglich. Lues und Alkoholabusus negirt, doch wird sehr mässiger, durch viele Jahre hindurch geübter Alkoholenuss angegeben. Hatte viel in der Kälte zu thun gehabt. Vor 4 Jahren fror ihm der linke Fuss ab, so dass die Zehen weiss wurden. Er hat seit 6 Jahren ärztliche Hülfe wegen seiner „nervösen“ Beschwerden beständig in Anspruch genommen. Die Schmerzen treten auch zuweilen Nachts im Bett so heftig auf, dass er die Füße aus dem warmen Bett herausheben und sie hängen lassen muss, worauf sich dann nach einigen

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

19

Minuten der Schmerz bessern soll. Ausser den bekannten trophischen und vasomotorischen Störungen und einer partiellen Verwachsung der 2. und 3. Zehe an beiden Füßen negativer Befund. 2 Schwestern psychisch krank.

Therapie: CO₂-Bäder, Jodnatrium und Ruhe schaffen einige Besserung. Pat. kann langsam gehen, am wohlsten fühlt er sich im Zimmer.

December 1902. Keine wesentliche Veränderung.

Beobachtung 4.

A. K., 40 Jahre, Richter. 30. VI. 1902. Seit Herbst vorigen Jahres empfindet Pat. Schmerzen im linken und rechten Bein, die besonders bei längerem Gehen auftreten und ihn schliesslich zum Stehenbleiben zwingen. Nach kurzer Erholung kann er wieder gehen. Vor 15 Jahren Lues, energisch behandelt. 2 gesunde Kinder. Im Februar c. erlitt er einen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite, keine Sprachstörung. Nach kurzer Zeit Motilität wiederhergestellt. Trinkt recht viel. Adipositas universalis et cordis. Ptosis des rechten oberen Lides. Lebhaftes Patellarreflexe. PLR positiv. Hemihypaesthesia sinistra. Nadelstiche und starke Kältereize werden auf der linken Körperhälfte als heiss empfunden. An beiden Füßen auffallende Cyanose (bei Hängenlassen derselben) und Fehlen aller 4 Fusspulse. Beiderseits mässiger Grad von Pes planus. Füsse kalt. Rechter Radialpuls kleiner als linker. Pat. ist seinem Wesen nach als neuropathisch zu beurtheilen. Die Diagnose auf intermittirendes Hinken wurde von Herrn Dr. Th. Schwartz, Riga, der die Güte hatte mir den Pat. im Schwefelbade Kemmern zu überweisen, gestellt und konnte von mir in vollem Umfange bestätigt werden.

Ord.: Hg-Kur und Schwefelbäder, mässige und methodische Bewegungen. Nach 6 Wochen bedeutende Besserung der Gehfähigkeit; Pat. geht das Dreifache der Strecke, ohne Halt zu machen, im Vergleich zu seinen früheren Leistungen!

1903. Pat. kann mehrere Kilometer gehen.

Beobachtung 5.

A. H., 27 Jahre, Kaufmann. 7. II. 1901. Vor 4 Jahren bekam Pat. einen heftigen Schmerz über dem r. Auge, der sich bisher fast jeden Winter wiederholt hat und auch gegenwärtig Pat. zum Arzt führt. Die Schmerzen kommen anfallsweise, strahlen vom rechten Auge aus, dabei thränt dasselbe und ist geröthet und lichtscheu. Auch fliesst es mehr aus der rechten Nasenhälfte. Die rechte Hälfte der Kopfhaut ist sehr hyperästhetisch; der Schmerz soll zu bestimmten Stunden des Tages exacerbieren. Vor 10 Jahren ein Ulcus venereum, das angeblich nach localer Behandlung in einigen Tagen geheilt worden sei. Pat. ist nervös und leidet zuweilen an „Herzbelemmungen“. Objectiv ausser Plattfüssen und Druckempfindlichkeit am rechten Supraorbitalpunkt nichts Auffälliges.

Unter Chininbehandlung gingen die Schmerzen in einigen Wochen zurück.

Ein Jahr später kommt Pat. wieder des Schmerzes über dem r. Auge wegen in meine Sprechstunde. Im Laufe des Gesprächs erzählt er, dass er auch schon seit einigen Jahren an Schmerzen in beiden Füßen leide und bereits vor

einigen Monaten dieser wegen sich an einen Chirurgen gewandt habe. Er hätte damals an der grossen Zehe des linken Fusses eine kleine Wunde gehabt, die der Ausgangspunkt heftiger Stiche und Schmerzen gewesen sei und monatelang bis zum Verheilen gebraucht habe; besonders langsam sei es damit gegangen, nachdem der Arzt die Haut abpräparirt hatte, um zu sehen, was darunter sei. In letzter Zeit seien die Schmerzen in den Füssen, besonders im linken stärker geworden. Geht er bis zur nächsten Strassenecke, so muss er vor Schmerz stehen bleiben; er bekommt einen Krampf in der linken Wade, der Fuss wird ihm schwer wie Blei „und geht nicht mit“. Die Füsse sind sehr empfindlich gegen Kälte, und hat Pat. bereits verschiedene Combinationen an seinen Stiefeln vornehmen lassen, um die Kälte zu mildern. Beim Liegen und Sitzen ist er schmerzfrei. Ausserdem giebt Pat. an, dass er zuweilen Schmerzen im linken Arm habe; in der Kälte wird der 4. und 5. Finger der l. Hand bis zur Mittelphalanx häufig weiss und darauf blauschwarz; er hat dann auch kein Gefühl in denselben. Das gleiche geschieht zum Theil auch, sobald er die Faust viele Mal hintereinander öffnet und schliesst. Pat. hat eine chronische Gonorrhoe und das erwähnte Ulcus venereum durchgemacht. Viel geraucht, auch getrunken und recht flott gelebt. Mässig gut genährter Mann; auf der rechten Wange über dem Jochbogen ein etwa pfenniggrosser, durch Venenerweiterung blauroth gefärbter, Fleck. Am Herzen sind die zweiten Töne accentuirt, Urin ist frei. Beiderseits völliger Plattfuss. Beide Füsse kalt, die grosse Zehe des l. Fusses ist tief dunkelblau und zeigt an der Spitze einen punktförmigen, secernirenden Defect. Auch bei Druck auf den Nagel dringt etwas dünnflüssiges Wundsecret hervor. Die übrigen Zehen sind roth, die 5. bläulich-roth. Die Basis der 1. Zehe und deren Umgebung bis auf etwa 3 cm ist ebenfalls blauroth. Auf Fingerdruck erblasst die Haut an diesen Stellen, um sich bei Entfernung des Druckes sofort wieder livide zu verfärben. Die Pulse an der Tibialis postica und Dorsalis pedis sind links nicht zu fühlen, rechts ersterer deutlich, letzterer undeutlich, jedenfalls abwärts über den Talus hinaus nicht zu verfolgen. Die beiden Radialpulse sind nicht sicher different, dagegen ist die rechte A. ulnaris deutlich sichtbar und fühlbar, während die linke nicht zu fühlen ist — was wohl die Neigung der ulnaren Finger der l. Hand zu cyanotischer Verfärbung erklären dürfte. Vielleicht hängen damit auch die Schmerzen im l. Vorderarm zusammen. Eine ausgesprochene neuropathische Belastung lag nicht vor. Der Vater litt an Plattfuss und Schmerzen in den Füssen: er starb an einer durch Verschlucken einer Gräte entstandenen septischen Erkrankung. Die Mutter leidet an Gicht und leichten, an Coronarsklerose erinnernden, Beschwerden. Ein jüngerer Bruder leidet an nervöser Angina pectoris.

Da die übliche Therapie nicht zum Ziele führte, rieth ich Pat. im Sommer 1902 nach Heidelberg zu gehen, wo Geheimrath Erb die Diagnose bestätigen konnte. Pat. blieb 4 Wochen in der dortigen Klinik und kam in die Heimath zurück. Da Strophantus nicht vertragen wurde, beschränkte sich die weitere Therapie auf Jod und zweckmässige Lebensweise. Pat. fühlte sich auch ziemlich gut, konnte etwas länger gehen. Mit Eintritt der kalten Witterung, Ende October, traten wieder heftige Schmerzen im l. und auch im r. Fussrücken auf, die Füsse froren bei den ersten Schritten auf der Strasse und an der Zehe des l. Fusses erschien wieder die Wunde. Die objective Untersuchung ergab ausser dieser eine schmerzhaft bohn-

grosse Verdickung in der Mitte der rechten Tibiakante, über der die Haut geröthet war, und zwei derbe schmerzhaft über bohnergrosse Knoten um den Malleolus externus an der Stelle, wo die Arteria tib. post. gesucht wurde (Phlebolithen?). Ich verordnete Ruhe und galvanische Fussbäder und entschloss mich im Hinblick auf die suspecte venerische Affection, die Pat. vor ca. 10 Jahren gehabt hatte, zu einer Hg-Kur (Sublimatinjectionen).

Nachschrift bei der Correctur: Das Körpergewicht hatte zwar zugenommen, doch trat nach einigen Monaten unter heftigen Schmerzen Gangrän und Demarcation der 1. Zehe ein.

Beobachtung 6.

S. S., 59 Jahre, Kaufmann. 4. IV. 1901. Seit 2 Jahren leidet Pat. an Schwindel, Schwäche, Kältegefühl in den Füssen und Händen, Kopfschmerzen, Athembeschwerden und leicht eintretender Ermüdbarkeit. Der behandelnde Arzt hatte allgemeine Arteriosklerose diagnosticirt und Jodnatrium sowie CO₂-Bäder verordnet, was gut gewirkt haben soll. Gegenwärtig klagt Pat. über allgemeine Nervosität. Hat viel geraucht, früher ab und zu Wein und „ein Schnäpschen“. Ein Bruder starb an Schrumpfnieren und hatte allgemeine Arteriosklerose. Pat. hat vor etwa 20 Jahren Lues durchgemacht (Schanker, darauf „leichter Ausschlag“, ist 8 Tage mit Einreibungen behandelt worden). Frau hat mehrere Aborte gehabt. 4 fingerbreit unter der linken Mamilla eine rudimentäre, aber deutliche von einem Haarkranz umgebene Mamilla, in deren Nähe der Spitzenstoss fühlbar ist. Die ganze Herzdämpfung nach unten verschoben. 2. Ton an der Spitze und über dem Sternum rauh, stark accentuirt. Patellarreflexe schwach, Pupillen von oben nach unten verzogen, mittelweit, auf Licht keine Reaction. Fundus frei. Ord. Jod und Hg oxydul. tannic. in Pillen, miteinander abwechselnd.

Am 4. IX. 1901 erscheint Pat. in meiner Sprechstunde und giebt Folgendes an: Seit 4 Monaten Schmerzen im rechten Fuss, die bei längerem Gehen auftreten. In der Ruhe und auch im Zimmer, wo er auch „stundenlang umhergehen kann“, keine Schmerzen. Kältegefühl in den Füssen. Er geht 6—7 Minuten und muss dann Halt machen, sich erholen; er kann dann wieder gehen. Beim Versuch zu forciren taubt der Fuss ab. Der Schmerz beginnt in der Wade und geht dann auf die Innenfläche des Fusses über der Fusssohle hin. Seit 4 Jahren trinkt Pat. keinen Wein, den er früher ebenso wie Schnaps in mässiger Menge (2—3 Glas Wein) getrunken hat. Hat bisher 20 Papiros täglich geraucht und zwar starken Tabak. Linksseitige Inguinalhernie, die durch eine Pelotte gehalten wird; auf der r. Inguinalfurche liegt ebenfalls eine Pelotte. Herzaction nicht ganz rhythmisch, 1. Ton über Aorta und Pulmonalis dumpf, 2. accentuirt. Puls an der Radialis hart und arhythmisch. Fusspulse in der Fossa poplitea und an der Dorsalis pedis beiderseits nicht fühlbar, was sich auch bei Fortnahme der Pelotten nicht ändert. Beiderseits Plattfuss, links in höherem Grade als rechts. Beiderseits Varicen. Ueber den linken Fuss wird nicht geklagt. Der Schwindel ist gut geworden. Urin frei. Gesicht von zahlreichen kleinen erweiterten Hautvenen durchzogen, geröthet. Ord. CO₂-Bäder, Jod, Strophantus.

October 1902. Es geht ihm leidlich; er kann bedeutend mehr und anhaltender als früher gehen. Am linken Fuss pulsirt die A. tib. post.

sehr deutlich, die A. peronea am äusseren Malleolus schwach, aber fühlbar. Am rechten Fuss ist die Pulsation der A. peronea und A. tib. post. unsicher zu fühlen. Beide Fussspitzen gleichmässig cyanotisch, gleiche Temperatur.

Beobachtung 7.

H. S., 31 J. a., Kaufmann. 3. IX. 1898. Seit 8 Jahren Schmerzen im linken Fuss, von der Wade aus beginnend und sich bei längerem Gehen einstellend. Auch bei kurzen Wegen tritt schon der Schmerz auf, sobald er etwas schneller geht; er muss dann stehen bleiben und ausruhen, worauf er dann wieder vorwärts kann. Zuweilen kommt es nicht zu Schmerzen, sondern nur zu eigenartigen Empfindungen in der Wade — „wie in einer eingeschlafenen Hand“. In den letzten 2 Jahren ist das Leiden kaum schlimmer geworden; er geht freilich weniger, „um den Fuss nicht zu quälen“. Das Leiden trat früher nur 1—2 mal im Monat ein, in den letzten Jahren kamen die Schmerzen häufiger. P. führt sein Leiden auf eine kalte Wohnung zurück. Kalte Fussbäder, die er früher gebraucht habe, Cauterisiren mit dem Paquelin, das ein Arzt vor Kurzem am Fuss vorgenommen hatte, haben ihm keinen Nutzen gebracht. Keine Lues, kein Potus, mässiger Tabakgebrauch. Objectiv war der Befund bis auf eine deutliche Schlingelung der l. Temporalarterie und eine Accentuation der zweiten Töne negativ. An beiden Füssen Plattfuss, rechts jedoch mehr ausgesprochen als links. Das Leiden wurde als eine unklare Neuralgie aufgefasst und mit Galvanisation behandelt, ohne jeglichen Erfolg. Die Consultation mit einem zweiten Collegen (10. X.) kam zu dem Ergebniss, dass der Plattfuss zu behandeln wäre; es fiel uns zwar auf, dass der Plattfuss am schmerzenden Bein geringer ausgesprochen war, als am gesunden, doch schienen keine weiteren Anhaltspunkte für die Therapie vorzuliegen. Die Gummieinlagen schafften keine Erleichterung und Pat. ergab sich resignirt in sein Leiden. Auch ein Versuch mit Methylenblau und Natricarbon. + Acid. lacticum (nach Rumpf gegen Arteriosklerose) war von keinem Nutzen, ebensowenig die Hochlagerung des Fusses. Da kam mir im December 1898 die Arbeit von Erb zu Gesicht und sofort fiel mir mein Pat. S. ein. Ich liess ihn zu mir kommen und stellte ihm in Aussicht, dass es jetzt gelingen würde die Natur seines Leidens festzustellen. Der intelligente Herr erschien bereitwilligst und bot folgenden Status. Am linken Fuss in der Umgebung des Malleolus internus erweiterte und geschlängelte kleine Hautvenen. Der Puls an der Tibialis postica und Dorsalis pedis fehlte links, während er rechts vorhanden war. Der Umfang der linken Wade ist um 2 cm kleiner als rechts. Pat. wiederholt die früheren Angaben. Bei Hängenlassen taubt der Fuss in 10 Minuten ab, ebenso wenn er sein Kind auf dem Schooss hält. Der Fuss ist gegen Kälte sehr empfindlich und friert schon bei 2° Kälte „furchtbar“, während der gesunde Fuss 8—10° gut vertragen kann. Pat. giebt zu, bis 25 Cigaretten aus starkem Tabak seit 20 Jahren geraucht zu haben.

Die von Erb angegebene Therapie, Aufgeben des Rauchens und eine Badecur im Schlamm-bade Arensburg, die mit einer von Zoege v. Mantteuffel verordneten Massagekur combinirt wurde, haben dem Patienten ganz bedeutenden Vorthail gebracht; jedenfalls geht er jetzt stundenlang, ohne

Schmerzen zu verspüren (z. B. 5 Kilom.). Die Pulse sind nicht zu fühlen.

Beobachtung 8.

L. J., 32 Jahre alt; Kaufmann. 8. V. 1898. Seit mehreren Jahren Schmerzen in beiden Beinen. Seit $\frac{3}{4}$ Jahr erregbar, Ejaculatio praecox. Bei Aufregungen und Nachtwachen (Kartenspielen) sollen die Schmerzen verstärkt sein. Sobald er des Morgens aufsteht, sind auch die Schmerzen da. Beim Gehen tritt der Schmerz so leicht ein, dass Pat. selbst kleine Strecken fahren muss. Eine kurze Erholung erleichtert den Schmerz bedeutend. In welchem Bein und welcher Art der Schmerz ist, kann Pat. nicht genau angeben. Raucht bis 25 Cigaretten täglich. Lues, Potus negirt. Kinderlose Ehe. Allgemeinbefinden keinen Anlass zu klagen. Heredität negativ.

Status. Beiderseits Plattfuss. Phalangen und vorderes Drittel des Fusses geröthet und schmerzempfindlich. Keine Fusspulse beiderseits zu fühlen, links weniger Schmerzen als rechts. Am linken Bein in der Vena saphena Thromben als derbe, feste, erbsengrosse Knoten zu fühlen, empfindlich bei Druck auf dieselben. Patellarreflexe sehr lebhaft. Kleine Herzgrenzen, Töne etwas leise, zweiter Pulmonalton laut. Linke Temporalarterie geschlängelt. Linksseitige reponible Scrotalhernie; Bruchband. An dem Dorsum pedis beiderseits, besonders rechts, ein stark geschlängeltes, nicht pulsirendes Gefäss. Die Füße sind stets trocken und sollen nie schwitzen. Bei längerem Stehen hat er für 10—15 Minuten zuweilen die Empfindung, als ob er den Fuss an einigen Stellen nicht fühle. An der Aussenseite des linken Fusses viele capilläre, stark geschlängelte Venen; eingewachsene Nägel. Die Therapie bestand in den üblichen Mitteln und CO₂-Bädern.

25. VIII. 1898. Es war Pat. recht gut gegangen, so dass er sich im Sommer allerlei Excessen hingeben zu dürfen glaubte (Tanzen, Trinken, Rauchen!). Die Schmerzen sind im linken Bein besonders heftig und treten auch Nachts auf, fast stets um 4 Uhr Morgens und halten bis 7 Uhr an, so dass er nicht mehr schlafen kann. Das rechte Bein andauernd gut. Aussehen des Pat. gut. Beide Füße cyanotisch. Auf Druck erweist sich die Tibia überall sehr schmerzhaft. Am linken Unterschenkel ein 3 cm langer, derber Strang in der Haut der Wade (Thrombose der V. saphena).

17. IX. Da es Pat. nicht besser geht, rathe ich ihm zu Prof. Zoëge v. Manteuffel nach Dorpat zu reisen, der meinen Befund bestätigte und noch Folgendes constatirte: „Beim Liegen verschwand die Cyanose (fehlende vis a tergo) in einer Viertelstunde nicht ganz. Der blasse Fingerdruck blieb ebenfalls sehr lange. Beim Stehen füllten sich die Gefässe ebenfalls sehr langsam, dabei waren die Schmerzen zuerst fort, um gleich wiederzukehren.“

Den Rath in Dorpat zu bleiben und sich der vorgeschlagenen Therapie zu unterziehen, befolgte Patient nicht und liess sich 2 Monate lang von seinem Hausarzt weiter behandeln. Letzterer fühlte sich veranlasst, die eingewachsenen Nägel des Pat. mit dem Messer zu bearbeiten. Es stellte sich unmittelbar im Anschluss daran Gangrän zweier Zehen ein, die im Januar 1899 amputirt wurden. December 1901 Gangrän am rechten Bein.

Beobachtung 9.

J. K., 56 J. a., Müller. 6. I. 1899. Vor 1 $\frac{1}{2}$ Monaten „Drachenschuss“, der bald schwand. Nach 14 Tagen Recidiv mit blitzartigen Schmerzen im linken Bein. Dieselben traten anfangs beim Aufstehen und Gehen auf, nachher wurden sie beständiger und erschienen auch am Morgen. Das Gehen ist sehr erschwert, besonders schmerzt es ihn im linken Fussgelenk, doch schwindet der Schmerz nach einiger Ruhe. Pat. hat 6 gesunde Kinder, 6 sind gestorben. 1 Abort der Frau. Alkohol und Tabak mässig. Ermüdet leicht. Adipositas. Herztöne sehr leise, Arterien hart. Puls 72. Herzdämpfung nach rechts erweitert. Tibialödem beiderseits, besonders rechts. Im Harn Albumen. Druck auf den linken Cruralis schmerzhaft; kein Ischiasphänomen. Linker Patellarreflex schwächer als rechter. Beiderseits Plattfuss. Von allen 4 Arterien an den Füßen pulsirt nur die A. tibialis p. dextra fühlbar. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren wurde mir auf Anfrage mitgetheilt, dass es Pat. besser ginge.

Beobachtung 10.

Frau M. L., 43 J. a. Vor 3 Monaten verbrühte sie sich den linken Fuss. Seitdem Schmerzen in beiden Füßen vom Charakter des intermittirenden Hinkens. Auch beim Stehen Schmerzen. Beiderseits Plattfuss. Starke Varicen an den Füßen. Beiderseits fehlt die Pulsation der Fussarterien, nur die rechte Art. dorsalis zeigt einen sehr schwachen Puls. 1. Ton über der Pulmonalis blasend. Am Herzen sonst nichts Abnormes. Im Uebrigen negativer Befund.

Beobachtung 11.

G. W., 50 J. a., Bäcker. 3. X. 1900. Seit 7 Wochen allmählich eintretende Schwäche der rechten Hand, kann nicht mehr schreiben. Pat. hat 20 Jahre im Militär als Schreiber gedient. Alkohol sehr mässig. Lues in Abrede gestellt, angeblich stets gesund gewesen. Starrer Gesichtsausdruck, r. Facialis paretisch, Sprache etwas hapernd, Gedächtniss und Arbeitsfähigkeit seien schwächer geworden. Reizbar. Puls 120. voll: Herztöne rein, kräftig; mässige Arteriosklerose. Reflexe an den rechten Extremitäten lebhafter als links. Gewisse psychische Stumpfheit. Jod u. Digitalis.

23. XI. 1902. Seit Frühjahr Schmerz im rechten Bein; sobald er 20 Schritte gegangen ist, muss er auf einige Minuten stehen bleiben, bis es besser wird. Geht er bis zur nächsten Strassenecke, so muss er 3mal stehen bleiben, da sich ihm die Wade zusammenkrampft. Besonders geht es ihm so bei Kälte und auf der Strasse, während er im Zimmer recht gut gehen kann, ohne dass die Schmerzen auftreten; ebenso hat er in der Ruhe und Wärme keine Schmerzen. Laufen konnte er früher recht gut, jetzt garnicht, da die Schmerzen sehr schnell sich einstellen. „Dabei werden die Adern in der rechten Wade hart und gehen auf“.

Pat. ist ganz grau. Die Hemiparese hat sich bedeutend gebessert, die rechte Hand wird einigermassen gut benutzt; etwas blässer als die linke. Am rechten Bein ist die Wadengegend um $\frac{1}{2}$ cm dicker als links.

Die Zunahme ist auf Kosten der beträchtlichen Varicositäten zu setzen, die die Wade in ganzem Umfange bedecken. Die V. saphena ist sehr erweitert, geschlängelt, ihre Wände hart. Die Wade sieht dunkelblau aus in Folge der grossen Anzahl von theils in den obersten Epidermisschichten, theils tiefer liegenden Venen. An einzelnen Stellen fühlt man unmittelbar unter der Epidermis hirsekorn-grosse Knötchen. Beim Gehen nimmt die Füllung der Venen deutlich zu. Die Zehen fühlen sich beiderseits kühl an, ihre Farbe ist eher etwas blass als cyanotisch. Alle Fusspulse fehlen beiderseits. Herztöne dumpf. Rauchte 20—30 Cigaretten täglich.

Beobachtung 12.

Ch. H., 42 J. a. 16. XI. 1901. Im Sommer wegen *Fistula ani* operirt; Heilung. Seitdem Schmerz und Krampf im rechten Fuss, besonders in der Wade. Beim Gehen tritt Ermüdung auf, die sich bald zu Schmerz steigert; erholt er sich eine halbe Minute, so geht es wieder vorwärts. An manchen Tagen ist es besser, an anderen „kneift es ihn wie eine Zange“. In der Ruhe und beim Sitzen keine Schmerzen, was früher wohl auch zuweilen vorgekommen sein soll. Druck auf die Wadengegend am rechten Bein schmerzhaft. Beiderseits, besonders rechts, mässiger Plattfuss. An der Dorsalis und rechten Tibialis fehlt der Puls, an der linken Tibialis post. klein, an der linken Dorsalis unsicher. Urin frei. Allgemeinbefinden gut. Patient ist den ganzen Tag auf den Beinen (*Expediteur*). Raucht ca. 25 Cigaretten täglich; Lues, Potus negirt. Nach üblicher Therapie geht es Pat. bisher recht gut (November 1902).

Beobachtung 13.

Frl. A. E., 54 J. Bureauarbeiterin. 27. II. 1899. Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken. Aufgeregt, leicht zum Weinen geneigt. Arbeitet in einem statistischen Bureau mit grossen Zahlen und klagt über einen beständigen Zählzwang, der sie bis in die Nacht hinein verfolgt. Stammt aus nervöser Familie. Eine Schwester seit 15 Jahren psychisch krank. Herztöne leise. Herzgrenzen etwas nach rechts verbreitert. R. Patellarreflex lebhafter als links, 2. Pulmonalton accentuirt. Sonst negativer Befund. Einen Monat später erscheint die Dame wiederum. Das Zwangszählen hat sich verloren, dagegen wird über Schmerzen in dem linken Unterschenkel geklagt, die beim Gehen auftreten und immer stärker werdend zum Schluss dahin führen, dass Pat. den Fuss nachschleppen muss. Bleibt sie dann einige Zeit stehen, so schwinden die Schmerzen. Meist besteht aber auch in der Ruhe eine unangenehme Empfindung im linken Bein. Beiderseits fehlen die Pulse in den beiden Fussarterien. Keine sichtbaren Abnormitäten an den Füssen.

Beobachtung 14.

Frau N. M., 50 J. a. 23. VII. 1902. Diffuse Schmerzen. Seit etwa 8 Jahren Schmerzen in den Füssen, hat aber immer gehen und arbeiten können. Seit einigen Wochen starke Schmerzen im linken Unterschenkel,

die sich einstellen, sobald sie einige Minuten gegangen ist. Erst beginnt die Wade zu schmerzen, dann tritt eine Schwäche im Knie auf, darauf werden die Zehen steif und kalt; sie hat das Gefühl, als ob sich eine Zehe auf die andere legen würde. Sobald sie sich erholt, kann sie dann wieder gehen. Kältegefühl in den Füßen schon seit längerer Zeit. Die Pulse an der Tibialis post. und Dorsalis pedis sind rechts zu fühlen, links nicht. Cor frei. Am rechten Fundus ein atrophischer Fleck. Gut genährte Frau. Allgemeine neurasthenische Beschwerden. Urin frei. Klimacterium vor 2 Jahren eingetreten. Puls 72, etwas hart.

Wirft man einen kurzen Ueberblick über die vorliegenden Krankengeschichten, so fällt vor Allem die, auch von Anderen betonte, That-
sache auf, dass die Mehrzahl der Kranken männlichen Geschlechtes war (11 Männer, 3 Frauen). Die Frauen haben ausserdem relativ wenig unter ihren Beschwerden gelitten. In einem Falle, den ich seit 4 Jahren beobachten kann (48jährige Frau mit organischem Gehirnleiden), ist in den letzten 2 Jahren successive Gangrän zweier Zehen am linken Fuss und Gangrän der Zehen des anderen Fusses eingetreten. Am linken Fuss pulsirt noch jetzt die Dorsalis pedis deutlich, der rechte Fuss ist im Unterschenkel amputirt worden; Erscheinungen von intermittirendem Hinken haben bei der sonst ganz gut sich beobachtenden Frau trotzdem nicht bestanden: Auffallend ist es, dass die dem i. H. analogen Fälle von intermittirend auftretendem Schmerz im Arm infolge von Verschluss einer Arterie gerade Frauen betrafen (Fall von Massaut¹⁾: 24jähr. Frau; Fall von Savory²⁾, cit. nach Schrötter³⁾: Arteriosklerose bei einer 22jähr. Dame; Fall von Nothnagel: 25jähr. Fr.). Dem Alter nach gruppiren sich meine Kranken folgendermassen:

27, 29, 31, 32, 40, 42, 43, 47, 50, 50, 54, 55, 56, 59 Jahre, das Durchschnittsalter betrug somit 44 Jahre, eine für die Arteriosklerose gerade nicht typische Altersstufe. Besonders auffallend war, dass die schweren Erscheinungen der Gangrän bei zwei ganz jungen Individuen von 29 und 31 Jahren beobachtet wurden und dass bei dem jüngsten Patienten das Eintreten der Gangrän der 1. Zehe wohl in absehbarer Zeit bevorsteht.⁴⁾ Auch der dritte Fall, wo es zu Gangrän gekommen ist, gehört nicht zu den ältesten meiner Kranken.

4 Fusspulse (je 2 an jedem Fuss) fehlten 6 mal. In einem Falle fehlten 3 Pulse, während der vierte nur unsicher zu fühlen war. In 5 Fällen fehlten 3 Pulse, in 2 Fällen fehlten an beiden Füßen zu-

1) Paralysie intermittente douloureuse des bras; cit. nach Neurol. Centralbl. 1901. S. 953.

2) cit. nach. Weiss, Inaug.-Dissert. Dorpat 1893.

3) Erkrankungen der Gefässe, in Nothnagel's Sammelwerk 1901. Arteriosklerose. S. 30.

4) Bereits erfolgt.

sammen 2 Pulse. Am häufigsten war die A. dorsalis pedis pulslos — 22 mal. 2 mal war der Puls derselben unsicher, 4 mal deutlich zu fühlen. An der Tibialis postica war ein Fehlen des Pulses 21 mal beobachtet worden, 2 mal war er unsicher, 5 mal fühlbar. Einmal fehlte an beiden Füßen die Pulsation der Dorsalis, während die Peronea auf einer Seite deutlich pulsirte. Der Schmerz bestand nur in dem Fuss, wo die Pulsation der Peronea nicht deutlich zu fühlen war (Beob. 6).

Anomalien an den Radialarterien waren in 4 Fällen constatirt worden, und zwar war 2 mal der rechte Radialpuls kleiner als der linke, einmal war er kaum zu fühlen und einmal war er grösser als der linke. In einem Falle wurde der anfänglich kleine l. Radialpuls im Laufe der nächsten 2 Jahre fast unfühlbar. Ueber die Pulse an der Femoralis und der Poplitea habe ich wegen der tiefen Lage dieser Arterien und der dadurch bedingten Unsicherheit einer Differenzirung zwischen dem einen und anderen Pulse keine verwerthbaren Notizen zur Verfügung. Aehnliche Beobachtungen an diesen Arterien sind von Zoëge v. Manteuffel und Schindler¹⁾ mehrfach gemacht worden. In einem schweren Falle von Gangrän, wo eine Reamputation erforderlich wurde, fehlte auch der Radialpuls am rechten Unterarm (Beob. III bei Schindler). In einem anderen Falle kam es zu Gangrän eines Fingers der linken Hand, deren Radialpuls fehlte, gleichzeitig mit der Gangrän am rechten Fuss (Beob. XXII). Einmal fehlten die Fusspulse bei Gangrän des linken Fusses und unsicherem Vorhandensein beider Radialarterienpulse (Beob. XXXIII).

In 8 Fällen meiner Beobachtungen bestand beiderseitiger Plattfuss, einmal war dieses Symptom einseitig, einmal war ein geringer Grad von Plattfuss beiderseits vorhanden. In 2 Fällen war der stärkere Grad von Plattfuss an dem Fuss ausgesprochen, der angeblich keine Beschwerden machte.

In 12 von den 14 Fällen betraf das Leiden Juden. Dieses Prävaliren der jüdischen Rasse in der Statistik des intermittirenden Hinkens und der zu letzterem in nahen Beziehungen stehenden spontanen Gangrän ist von den meisten Beobachtern constatirt worden. Higier hat unter 23 Fällen 22 mal, Goldflam unter 27 Fällen 27 mal das Leiden bei Juden angetroffen. Obgleich in den Krankengeschichten von Erb auf diesen Punkt keine Rücksicht genommen ist, so dürften doch vermuthlich mehrere der dort beschriebenen Kranken der jüdischen Rasse angehören.

Wenden wir uns nun auf Grund der hier skizzirten Krankenge-

1) Zur Frage der angiosklerotischen senilen und präsenilen Gangrän (russisch). Inaug.-Dissert. Dorpat 1898.

schichten der Frage nach den Ursachen des Leidens zu, so sei vor Allem bemerkt, dass in jedem Falle auf Lues, Heredität, Nicotin- und Alkoholabusus inquirirt wurde; die Harnuntersuchung ergab weder Albumen noch Saccharum. Die auf diese Fragen bezüglichen negativen Ergebnisse sind der Kürze halber meist nicht erörtert worden.

Mir scheint, dass dem constitutionellen Moment, einer abnormen oder wenig widerstandsfähigen Anlage des Gefässsystems eine ganz besondere Rolle in der Aetiologie des Leidens zuertheilt werden muss. Habe ich mich auch nur in ganz vereinzelt Fällen von den abnormen Verhältnissen an der Gefässwand, der Zartheit der Arterien und der Kleinheit des Pulses und den schwachen Herztönen bei meinen Kranken überzeugen können, wie das von Goldflam und Higier beobachtet worden ist, so sah ich das Leiden neben einer allgemeinen und Herzsklerose in 5 Fällen (Beob. 3, 5, 7, 9, 11). Einen sehr werthvollen Hinweis auf eine abnorme Gefässanlage (angeborene Enge desselben oder eine essentielle Disposition zur Obliteration?) scheinen mir die in den Beobachtungen 1—5 gefundenen Anomalien der Radialpulse, resp. des Ulnarpulses zu bieten. Die Annahme, dass der Puls nur deswegen auf einer Seite kleiner erscheine, weil die Arterie abnorm verlaufen oder tiefer liegen könnte, erscheint bei diesen „gefässkranken“ Individuen gezwungen und ist um so mehr zurückzuweisen, als ja auch im Fall 2 und 5 sichtbare Störungen der Circulation an den Fingern der betr. Hand auftraten. Eine besonders ausgesprochene „constitutionelle Disposition“ bot wohl der Patient A. H. (Beob. 5), dessen Mutter an Herzbeschwerden sklerotischen Charakters leidet und der selbst an Anfällen von Angina pectoris und einem eigenartigen Kopfschmerz (vasomotorischer Aetiologie) und einer Circulationsstörung an der linken Hand laborirte.¹⁾

Auf eine weitere, bisher meines Wissens noch nicht hervorgehobene, Erscheinung möchte ich als auf ein mitbedingendes ätiologisches Moment hinweisen — den Plattfuss. Die Combination desselben mit i. H. in den meisten meiner Fälle ist doch keine Zufälligkeit! Gerade die drei aller schwersten Kranken, mit Ausgang des Leidens in Gangrän und der Kranke A. H. (Beob. 5) hatten Plattfüsse.

Es ist allerdings auffallend, dass die anderen Autoren nicht die gleiche Beobachtung gemacht haben; nur Higier spricht in einem Fall von einem „zufällig vorhanden gewesenen Plattfuss“. Ich glaube, dass der abnorme Bau des Fuss skelets auf das Verhalten der Gefässe

1) Auch das Vorkommen des Leidens bei Brüdern (Goldflam, Weiss) spricht für eine constitutionelle Disposition, ebenso die von Hagelstam betonte Thatsache, dass die Väter seiner 5 Kranken an Schlaganfällen gestorben seien.

nicht ohne Einfluss sein dürfte. Es wäre ja denkbar, dass die A. dorsalis pedis, welche in ihrem peripheren Abschnitt zwischen die Basis des I. und II. Os metatarsi zur Bildung des Arcus plantaris durchtritt, beim Plattfuss insofern ungünstig zu liegen kommt, als sie nicht im Fussgewölbe schwebt, sondern bei der bedeutend verbreiterten Berührungsfläche der Fusssohle mit dem Boden — auch an solchen Stellen einem Druck ausgesetzt wird, die unter normalen Verhältnissen nicht gedrückt werden; infolge der beständigen, die Gefässwände treffenden mechanischen Reize und der dadurch bedingten Schwankungen der localen Blutdruckverhältnisse, sowie durch die unmittelbare Kälteeinwirkung des Fussbodens, die ja sonst durch die Fusswölbung, dank der isolirenden Luftschicht unter derselben, gemässigt wird, unterliegt diese Arterie einer beständigen Irritation, was die Entstehung der Sklerose in ihren peripheren Abschnitten begünstigen muss und zum Bilde des i. H. führen kann. Andererseits wäre es denkbar, dass der Plattfuss indirect zu einer Gefässerkrankung führt, indem der abnorme Druck auf die Plantarnerven — der ja u. a. auch für den Plattfuss-schmerz verantwortlich gemacht wird — Schmerzen hervorruft, welche reflectorisch in dem zugehörigen Gefässgebiet Schwankungen des Tonus und Blutdrucks herbeiführen; letztere würden dann den sklerosirenden Process in den Gefässen auslösen. Den Plattfuss als ein Product der gestörten Circulation und Ernährung der Extremität aufzufassen, liegt kein Grund vor; meist besteht er von Jugend auf, oder ist eine congenitale, ererbte Anomalie; auch habe ich oft Plattfuss gesehen, wo die Untersuchung der Fusspulse einen normalen Befund ergab. Obgleich die letzere Beobachtung die Richtigkeit und allgemeine Gültigkeit obiger Speculationen fraglich erscheinen lässt, möchte ich doch nochmals darauf hinweisen, dass engere Beziehungen zwischen dem Plattfuss und Circulationsstörungen an den Füßen zu bestehen scheinen. So schreibt Hoffa: „Die Plattfüsse neigen zum Schwitzen, sehen oft bläulich aus und fühlen sich kalt an, weisen des Oefteren stark geschlängelte Hautvenen auf, und sind dieselben mit Halux valgus und eingewachsenen Nägeln behaftet . . . Die Plattfüssigen ermüden leicht, sind unfähig zu grösseren Anstrengungen und Marschleistungen.“ Aehnlich äussert sich Tillmanns: „Die Kinder klagen vor Allem über leichte Ermüdung, über Schmerzen in den Füßen, sie hinken oft beim Gehen“. Wird man da nicht an die Schilderungen des i. H. erinnert? Die Plattfussbeschwerden sind ihrer Aetiologie nach noch ziemlich dunkel, jedenfalls ist auf das Verhalten des Circulationsapparates im Plattfuss noch nicht viel Gewicht gelegt worden; vielleicht lassen sich da bestimmte Beziehungen auffinden. Endlich wäre noch daran zu erinnern, dass Plattfuss bei Juden häufig vorkommt, die auch das grösste Contingent

der Kranken mit i. H. stellen; sollte nicht eine gemeinsame Ursache beiden Anomalien zu Grunde liegen?

Ich bin weit entfernt, die ätiologische Bedeutung des Plattfusses zu überschätzen. In meinen Fällen, wo ich stets danach gesucht habe, ist 4 mal keine Spur von Plattfuss gewesen, zwei Fälle, die ich zu Gesicht bekam, als die Gangrän bereits eingetreten war, boten ebenfalls eine ganz normale Fusswölbung; ich habe auch sonst in der mir zugänglichen Literatur über spontane Gangrän keinen Hinweis auf Beobachtung eines gleichzeitig bestehenden Plattfusses gefunden. Nun ist es allerdings möglich, dass bei dem rein chirurgischen Interesse und den dringenden Indicationen, welche bei den Kranken mit spontaner Gangrän vorliegen, ein etwaiger Plattfuss übersehen worden ist; ebenso mögen auch bei der Fülle der vasomotorischen, trophischen und circulatorischen Symptome des i. H. manche Grade von Plattfuss übersehen oder unterschätzt worden sein. A priori wäre ich geneigt, dem Plattfuss schon deshalb eine besondere Bedeutung als ätiologisches Moment beizulegen, weil er sich im Sinne einer die Determination der Gefässerkrankung in den unteren Extremitäten erklärenden Schädlichkeit verwerthen lässt. An sich wäre es schwer zu verstehen, warum in gewissen Fällen solche allgemein wirkenden Schädlichkeiten, wie Alkohol, Nicotin, Lues, Kältereize etc. alle Gefäßgebiete verschonen und nur die Fussarterien krank machen sollten; finden sich aber im Bereich der letzteren Bedingungen, welche ihrerseits die locale Disposition zur Arterienerkrankung erhöhen, so erscheint eine gewisse Prädisposition verständlich. Der Plattfuss bietet eben meiner Ansicht nach in manchen Fällen den Locus minoris resistentiae, wo jene allgemeinen Noxen in besonderem Grade ihre Wirkung entfalten können. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass nicht auch andere, die Localisation der Arterienerkrankung in den unteren Extremitäten bedingende Momente wirksam sein könnten. Dabei wäre von jener physiologischen Inferiorität der unteren Extremitäten bezüglich ihrer Circulationsverhältnisse abzusehen; diese Thatsache gilt ja für alle Menschen und kann daher ausser Rechnung gesetzt werden. Dagegen dürfte den thermischen Schädlichkeiten ein gewisser ätiologischer Werth beigelegt werden. Die Kälte ist nach den experimentellen Untersuchungen von Zoege v. Manteuffel¹⁾ und seinen Schülern (Rudnicki und v. Manteuffel) geeignet, Arteriosklerose zu erzeugen. Auch in den Arbeiten von Erb, Hagelstam etc. sind Hinweise auf diesen Zusammenhang gegeben. Wwedensky²⁾ hält die Arteriitis der unteren Extremität für

1) Ueber die Wirkung der Kälte auf einige Körpergewebe. Centralbl. f. Chir. 1902. Nr. 3.

2) cit. nach Hagelstam.

eine hauptsächlich Russland eigene Krankheit, die in Gegenden mit rauhem Klima namentlich vorkomme; ich konnte in 3 Fällen die Angabe über Kälte als vermuthliche Ursache des Leidens erheben (1, 3, 7). 1 mal wurde Verbrühen des Fusses angeschuldigt. In dem Moment der Kälte liegt wohl auch der Grund, warum das Leiden vorzugsweise in den russischen Ostseeprovinzen, Finnland und Polen vorkommt; es giebt freilich bei uns noch viel kältere Gegenden, als die genannten, wo das Leiden nicht gerade häufig zu sein scheint.

Im Vergleich mit den genannten Schädlichkeiten scheinen mir die anderen angeschuldigten Momente eine geringere Bedeutung zu haben. Der Tabakmissbrauch ist eine so weit verbreitete Gewohnheit, dass man das Leiden jedenfalls viel häufiger antreffen müsste. Diejenigen meiner Kranken, die starke Raucher waren, gaben an etwa 30 Cigaretten täglich verbraucht zu haben, was bei uns zu Lande ein Durchschnittsquantum repräsentirt. Die 3 kranken Frauen meiner Statistik haben nicht geraucht, ebensowenig sind diesbezügliche Angaben bei Zoege v. Manteuffel¹⁾ gemacht worden, der unter 12 Fällen 10 mal das Leiden bei Frauen beobachtet hat. (Z. v. M. will den günstiger verlaufenden arteriosklerotischen Rheumatismus, der beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkomme, von dem analogen, aber in Gangrän auslaufenden Leiden der Männer unterscheiden, lässt aber die Möglichkeit offen, dass beide Zustände doch identisch seien.) Es fehlt auch sonst nicht an Fällen in der Literatur, wo ausdrücklich bemerkt ist, dass Tabak nicht gebraucht wurde. Der Alkoholabusus scheint auch nur selten ins Gewicht zu fallen — das Leiden müsste dann viel häufiger vorkommen; die Bevorzugung der jüdischen Rasse, die bekanntlich eine geringe Tendenz zum Alkoholismus zeigt, spricht ebenfalls gegen die Bedeutung des letzteren. 2 mal fand ich bei meinen Kranken eine einseitige Inguinalhernie, die durch ein Bruchband mit 2 symmetrischen Pelotten gehalten wurde. Auch van Oordt erwähnt in einem Falle ein Schenkelbruchband als eventuelle Ursache.

Die Bedeutung der Lues wird fast übereinstimmend ganz in den Hintergrund gerückt; da man in dieser Frage sich meist ganz auf die Anamnese stützen muss, so mögen in einzelnen Fällen unrichtige Angaben vorliegen; bei der bekannten Neigung der Kranken die Lues zu leugnen oder den Zusammenhang einer späteren Erkrankung mit jener zu negiren, sind sie sehr gern bereit, die Ursache ihres Leidens in einer Erkältung oder dem Tabakmissbrauch oder anderen harmloseren Momenten zu erblicken, wenn bei Aufnahme der Anamnese nach diesen besonders gefragt wird.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 8. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XLVII. 1897. — Arch. f. kl. Chirurgie. Bd. 42. 1891.

Bei der trüben Prognose, die das i. H. im Allgemeinen bietet, wäre vielleicht eine Probekur mit Hg selbst in den Fällen in Erwägung zu ziehen, in denen Lues stricte negirt wird, aber auch andere ätiologische Momente nicht aufzufinden sind. Bei 2 meiner Kranken war Lues concedirt worden, doch hatte auch eine Reihe anderer Schädlichkeiten bestanden.

Auf das Moment einer „constitutionellen Schwäche“ des Gefässsystems, die ausser in den Erscheinungen des i. H. in allgemeiner Arteriosklerose und Anomalien einzelner Arterien an den oberen Extremitäten und Angina pectoris-ähnlichen Zuständen zum Ausdruck kam, ist bereits hingewiesen worden. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass diese pathologischen Verhältnisse congenitale Entwicklungshemmungen darstellen; es liegt näher, sie als das Resultat derjenigen Schädlichkeiten aufzufassen, die auch zum i. H. geführt haben; wohl aber lässt sich die Thatsache, dass mehrere Gefässgebiete dem Einfluss jener Noxen unterlegen sind, in dem Sinne deuten, dass bei diesen Individuen das Gefässsystem eine verminderte Widerstandsfähigkeit aufweist.

Bezüglich der neuropathischen Diathese gaben mir meine Fälle nur 5 mal sichere Anhaltspunkte; ich habe demnach keine Veranlassung, den Werth derselben sehr hoch anzuschlagen. Die Gründe, welche für die Bedeutung der neuropathischen Disposition sprechen, sind von den erwähnten Autoren ausführlich erörtert worden, so dass ich ein näheres Eingehen auf diese Frage unterlassen kann. Zu Gunsten der neuropathischen Disposition spricht jedenfalls die Thatsache, dass das Leiden bei Juden so häufig vorkommt. Fassen wir letztere Erscheinung etwas näher ins Auge, so muss vor Allem betont werden, dass in meiner Clientel sich eine relativ grosse Zahl jüdischer Patienten findet; dasselbe gilt für die Higier'sche Statistik und mag wohl auch zum Theil wenigstens für die Goldflam'schen Angaben Geltung haben. Dazu kommt noch die bekannte Thatsache, dass die Juden ihren Leiden meist grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden pflegen und den Arzt zu einer Zeit aufsuchen, wo die Beschwerden von Individuen einer anderen Rasse vielleicht noch negligirt und der ärztlichen Beobachtung nicht zugänglich gemacht werden. Anders ist es mit dem klinischen Material bestellt. Die Patienten mit beginnender Gangrän stammen aus den verschiedensten Kreisen der Bevölkerung, vertreten meist einen grösseren Bezirk und repräsentiren, dank dem unterdringenden Indicationen stehenden chirurgischen Leiden, auch alle jene lässigen und indolenten Kranken, die sonst garnicht oder nur selten in die ärztliche Beobachtung gelangt wären; in den chirurgischen Kliniken müsste sich somit jenes Missverhältniss ausgleichen, wenn das Uebergewicht der jüdischen Rasse in der Statistik des i. H. mit äusseren Ur-

sachen zusammenhinge. Da aber auch von chirurgisch-klinischer Seite (Zoege von Manteuffel, Borchard, Schindler) die gleiche Beobachtung gemacht worden ist, so kann diese Disposition der jüdischen Rasse nicht bezweifelt werden. Im Einklang damit steht die Neigung derselben zu frühzeitiger allgemeiner Arteriosklerose, die Häufigkeit schwerer constitutioneller Krankheiten (Diabetes, Gicht, Adipositas, Psychosen und Psychoneurosen) und das nicht seltene Auftreten angio-pathischer Symptome (Hämorrhoiden, schwerere klimakterische Erscheinungen?).

Nachschrift bei der Correctur: Im Laufe der letzten 1½ Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, noch etwa 8 Fälle von intermittirendem Hinken zu beobachten, von denen einige in dieser Arbeit an Stelle einzelner, nicht ganz reiner Fälle eingeschoben worden sind (es sind darauf die vom Referat in der St. Petersburger med. Wochenschr. etwas abweichenden Angaben bezüglich des Fehlens der Fusspulse zurückzuführen). Von besonderem Interesse war ein Fall, der mit 24 Jahren das typische Bild des i. H. bot, und ein anderer Fall, bei dem mit 32 Jahren bereits beginnende Gangrän eingetreten war; in beiden Fällen bestand Plattfuss. Bei einer 62jährigen Frau mit Plattfüssen fehlten alle 4 Pulse, bei einer 51jährigen bestand neben dem i. H. Gicht, bei einem 65jährigen Mann fehlten alle 4 Pulse. In den letzteren Fällen war die Fusswölbung normal. Analog den früheren Beobachtungen waren sämtliche Kranke jüdischer Nationalität; Differenzen in den Radialpulsen wurden einige Male constatirt und die Gangrän war bei einem der jüngsten Patienten aufgetreten.

IX.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik Königsberg i. Pr. Dir. Geh.
Med.-Rath Prof. Dr. Lichtheim.)

Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster.

Von

Dr. med. Ernst Hedinger,

gew. Volontärassistenten der Klinik,
z. Z. I. Assistenten am pathologischen Institut Bern.

Trotz der relativ grossen Zahl pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei Herpes zoster — Blaschko¹⁾ zählt in seinem Bericht am 7. Dermatologencongress 1901 ungefähr 35 gut untersuchte Fälle — ist eine Einigung in der Frage, ob dem Herpes zoster stets eine Erkrankung eines Spinalganglion zu Grunde liege, oder ob eventuell periphere neuritische Processe als die Erkrankung auslösende Momente in Betracht kommen, noch nicht erzielt worden.

Blaschko stellt in seinem Bericht, namentlich auf die Head-Campbell'schen²⁾ Befunde gestützt, die These auf, dass der Herpes zoster stets durch eine Erkrankung eines Spinalganglions verursacht sei. Die widersprechenden Angaben, nach denen die der Ausbreitung des Herpes entsprechenden Spinalganglien normal gefunden wurden, erklärt er damit, dass in diesen Fällen die Autoren vielfach gar nicht die richtigen Ganglien untersuchten, sondern oft mehrere Ganglien zu tief suchten. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, auf die Literaturangaben, die für und gegen die Blaschko'sche These sprechen, einzugehen; wir verweisen zur Orientirung nur auf die Literaturzusammenstellung in der Arbeit von Dubler³⁾, auf den schon oben citirten Bericht von Blaschko und die dem Vortrag folgende Discussion und dann namentlich auf die zusammenfassenden Referate von Blaschko⁴⁾ und Spitzer⁵⁾.

1) Blaschko, Die Nervenvertheilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Bericht, erstattet dem 7. Congress der Deutschen dermat. Gesellschaft. Breslau 1901.

2) Head und Campbell, The Pathology of Herpes zoster and its bearing of sensory localisation. The Brain. 1900.

3) Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virch. Arch. Bd. 96. 1884.

4) Blaschko, Herpes im Handbuch der Hautkrankheiten. Herausgegeben von Mraček. Abth. 4. 1902.

5) L. Spitzer, Neuere Erfahrungen über den Herpes zoster. Centralblatt für die Grenzgebiete von Medicin und Chirurgie. Bd. 4. Nr. 13 und 14. 1902.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

20

In unserem Falle handelt es sich um den 57jährigen Patienten A. L., der am 16. October 1901 in die medicinische Klinik trat und am 25. November 1901 ad exitum kam.

Der Pat. war bis auf eine Lues, die er im Jahre 1879 acquirirte und die auf mehrere Schmierkuren hin ohne weitere Folgeerscheinungen blieb, gesund. Seit März 1901 litt er oft unter Anfällen von Athemnoth, die ihn in seinem Kräftezustand sehr herunterbrachten. Diese Anfälle, eine starke Vermehrung der einzelnen Urinentleerungen und der gesammten täglichen Urinmenge führten ihn in die Klinik.

Bei der Aufnahme fand man geringen Hydrops der Unterextremitäten, starke Dyspnoe, einen mässigen Tiefstand der Lungen mit diffusum Katarrh und eine Dilatation des Herzens nach links. Der reichlich vermehrte Urin enthielt viel Eiweiss und im spärlichen Sediment zahlreiche hyaline und vereinzelte granulirte und epitheliale Cylinder. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab beiderseitige stark ausgesprochene Neuroretinitis albuminurica.

Nachdem die subjectiven Beschwerden des Pat. in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes zurückgegangen waren, stellten sich aber bald sehr heftige Kopfschmerzen und zu wiederholten Malen Anfälle von Oedema pulmonum ein. In der Nacht vom 6.—7. November klagte der Pat. über starke und permanente Schmerzen in der linken vorderen unteren Bauchgegend. Am 7. October fand sich Morgens in dieser Gegend ein Exanthem, das durch Bläschen, welche in ziemlich dicht stehenden unregelmässigen Gruppen auf einer entzündeten, sich etwas über den Rand einer jeden Gruppe hinausziehenden Basis standen, sofort als Herpes zoster charakterisirt war. Das Exanthem begann hinten in der Mittellinie, zog sich von der linken Lumbalgegend nach der Leistengegend hin und endigte dicht in der Linea alba. Der Herpes lag in dem Gebiet, das nach den Untersuchungen von Head¹⁾ und Blaschko²⁾ der 11. Spinalwurzel entspricht. Unter einer indifferenten Salbenbehandlung und Pudern mit Dermatol wandelten sich die meisten Bläschen in rasch eintrocknende Borken um.

Der Pat. starb am 25. November 1901, also 19 Tage nach dem Auftreten des Herpes zoster, unter urämischer Intoxication und einer Herzinsuffizienz.

Die Autopsie, die 5 Stunden nach dem Exitus im pathologischen Institut vorgenommen wurde, ergab das Vorhandensein einer hochgradigen Schrumpfniere, einer excentrischen Hypertrophie beider Ventrikel, namentlich des linken, braune Lungeninduration, lobuläre Pneumonie, hochgradige Arteriosklerose und eine retrosternal gelegene grosse Colloidstruma. Die Dura mater des Rückenmarks war ziemlich stark gespannt. Im Subarachnoidalraum fand sich nur wenig Flüssigkeit. Die weichen Hirnhäute waren mässig stark injicirt. Das Rückenmark zeigte auf mehreren Querschnitten in verschiedenen Höhen unveränderte Zeichnung und ziemlich gute Consistenz. Die graue Substanz war etwas blass.

1) H. Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch herausgegeben von Seiffer 1898.

2) A. Blaschko, Beiträge zur Topographie der äusseren Hautdecke. Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. 43/44. 1898.

Das Rückenmark und sämtliche Intervertebralganglien vom 10. Dorsalganglion abwärts wurden im Zusammenhang herausgenommen. Eine makroskopische Veränderung der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln konnte nirgends nachgewiesen werden.

Mit Ausnahme der beiden untersten Dorsalsegmente und des 1. Lumbalsegmentes, die in Spiritus gehärtet wurden, wurden das Rückenmark und die Spinalganglien sammt einigen excidirten Hautstückchen und verschiedenen Stückchen des 10. und 11. Intercostalnerven in Formol-Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden vorzugsweise mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung und nach den Lenhossek'schen Färbungen der Nissl'schen Granula mit Thionin und Toluidinblau behandelt.

Das Rückenmark wurde in den verschiedensten Höhen untersucht. Schnitte durch die untersten Cervicalsegmente zeigen eine völlig normale Zeichnung. In den Schnitten zerstreut, bald in der grauen, bald in der weissen Substanz findet sich eine ganz geringe, oft perivaskuläre Lymphocytenanhäufung. Die weichen Hirnhäute sind normal. Auf Schnitten durch die obersten Dorsalsegmente tritt die kleinzellige Infiltration schon etwas stärker hervor, indem hier namentlich in den linksseitigen Vorderhörnern kleine Lymphocytenhaufen, die auch hier vorwiegend perivaskulär angeordnet sind, liegen. In den Hinterhörnern ist die Infiltration mit einkernigen Leukocyten bedeutend geringer und mehr diffus. Die Rückenmarkshäute sind in dieser Höhe ohne Veränderung. Schnitte in der Höhe des 4. Dorsalsegments zeigen ungefähr die gleichen Bilder, nur mit dem Unterschied, dass hier sich eine etwas reichlichere, gleichmässige Infiltration mit Lymphocyten im linken Hinterhorn vorfindet. Die Rückenmarkshäute und die hinteren Wurzeln enthalten ganz seltene, zerstreut liegende Lymphocyten. Schnitte in der Höhe des 6. bis 9. Dorsalsegments zeigen ganz ähnliche Bilder. Nach unten nimmt die kleinzellige Infiltration immer zu. Im Bereich des 11. und 12. Dorsalsegments fallen die Schnitte schon bei Lupenvergrösserung durch den grossen Zellreichtum des linken Hinterhorns auf. Da diese Zone für unseren Fall, in welchem es sich schon dem klinischen Bilde nach um eine Erkrankung der 11. Spinalwurzel handeln musste, besonders wichtig ist, gebe ich hier eine ausführlichere mikroskopische Beschreibung.

Bei der Betrachtung mit der Lupe erkennt man eine stärkere Zellanhäufung um den Centralkanal herum, die, wie die mikroskopische Vergrösserung zeigt, vorzugsweise aus Zellen mit ähnlichen bläschenförmigen Kernen und ungefähr gleich stark eosinrothem Protoplasma bestehen, wie die den Centralkanal abgrenzenden Ependymzellen. Diese Zellanhäufungen bestehen nur zum kleinsten Theil aus einkernigen weissen Blutkörperchen.

Im linken Vorderhorn ist die Infiltration mit Lymphocyten nur eine geringe; neben zerstreut liegenden vereinzelter Lymphocyten finden sich spärliche, meist um die mit rothen Blutkörperchen strotzend gefüllten Gefässe gelagerte kleinere Häufchen. Ungefähr gleiche Bilder zeigt das rechte Vorderhorn.

Im rechten Hinterhorn ist die Infiltration bedeutend stärker als in den Vorderhörnern und namentlich viel gleichmässiger. Gegen das hintere Ende hin ist der Zellreichtum am grössten. Neben der gleichmässigen Zelleinlagerung finden sich nur spärliche, vorwiegend perivaskulär gelagerte.

20*

compactere Häufchen. Weitaus die stärkste Zellinfiltration zeigt das linke Hinterhorn. Die Zelleinlagerung geht durch das ganze Hinterhorn durch und setzt sich auch auf die hinteren Wurzeln und die Rückenmarkshäute fort. An vielen Schnitten lassen sich zwei Maxima der Zelleinlagerung erkennen, eines in der Gegend der Substantia gelatinosa und ein anderes gegen die Clarke'sche Säule hin. Neben diffus zerstreuten Lymphocyten finden sich auch hier reichliche perivascular gelegene Häufchen.

Die weichen Häute sind im Bereich des linken Hinterhorns ebenfalls sehr zellreich. In den linken hinteren Wurzeln ist die Lymphocyteninfiltration nicht stark ausgesprochen, doch finden sich auch hier neben zerstreut liegenden einkernigen Leukocyten kleinere Zellgruppen vor.

Eine Veränderung der Ganglienzellen der grauen Substanz ist weder in den mit Hämalaun-Eosin noch in den nach v. Lenhossek behandelten Schnitten erkennbar.

In der weissen Substanz sind nur spärliche Lymphocyten vorhanden.

Nach unten gegen das Sacralmark nimmt die kleinzellige Infiltration an Intensität in ähnlicher Weise allmählich ab, wie wir es gegen das Cervicalmark hin gesehen haben. Die Lymphocyteneinlagerung findet sich vorwiegend in den Hinterhörnern und greift von da auch etwas auf die Rückenmarkshäute und die hinteren Wurzeln über. Auf eine kurze Strecke hin findet sich am distalen Ende des linken Hinterhorns der obersten Sacraldurchschnitte ein grösserer Infiltrationsherd.

Die vorderen Wurzeln sind in allen untersuchten Rückenmarkssegmenten normal.

In den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten fällt namentlich im Gebiet des 11. Dorsalsegmentes schon bei Lupenvergrösserung eine hellere Partie auf, die lateral vom linken Hinterhorn liegt und einen Theil des Pyramidenseitenstranges und in geringerem Maasse des Kleinhirnseitenstranges einnimmt. Von der Peripherie des Rückenmarks ist der Herd durch einen schmalen Streifen normaler markhaltiger Nervenfasern getrennt. Eine ähnliche, allerdings nicht so grosse Stelle findet sich auf der medialen Seite des linken Hinterhorns, demselben ziemlich dicht anliegend. Dieses innere Feld, das eine längsovale Gestalt hat, ist in den tiefsten Schnitten durch das 11. Dorsalsegment ganz peripher gelagert und zunächst ziemlich compact. Nach oben rückt es allmählich gegen die Mitte des Rückenmarksquerschnittes vor, zerfällt dabei in einzelne Fasern, verliert sich in der Höhe des 9. Dorsalsegments, auch hier noch dem Hinterhorn ziemlich dicht anliegend. Dabei sind die gleich näher zu beschreibenden degenerirten Fasern ungefähr in einer Linie zur Clarke'schen Säule nach der Querschnittsmitte vorgerückt.

Nach abwärts von dem 11. Dorsalsegment ist eine Degeneration nicht nachweisbar.

Das lateral dem linken Hinterhorn anliegende Degenerationsfeld zeigt seine grösste Ausbildung an der Grenze zwischen 11. und 12. Dorsalsegment, um aber sehr rasch sowohl cerebralwärts als caudalwärts zu verschwinden. In den Schnitten durch das 9. Dorsal- und 1. Lumbalsegment sind keine degenerirten Fasern in diesem Bezirke mehr nachweisbar.

Bei stärkeren Vergrösserungen betrachtet erscheint das Glianetz im Bereich der hellen Stellen, namentlich in der äusseren auseinandergedrängt. Die Maschen sind weit, die einzelnen Balken des Netzwerkes sind etwas

verdickt, die Gliazellen sind aber nicht oder doch kaum vermehrt. In den Maschen finden sich zum Theil stark gequollene Axencylinder, zum Theil gequollene oder auch stärker zerfallene Markscheiden und endlich vielfach Fettkörnchenzellen. Manche der Maschen sind leer.

Auf Querschnitten durch das übrige Rückenmark sind nirgends Degenerationsherde nachweisbar.

In den hinteren Wurzeln des 11. Dorsalsegments finden sich vereinzelte degenerirte Fasern. Die hinteren Wurzeln der übrigen untersuchten Rückenmarksegmente zeigen nirgends Degeneration.

Bei der Beschreibung der Intervertebralganglien wollen wir gleich mit dem linken 11. Dorsalganglion beginnen, das ja nach der topographischen Vertheilung der Zosterbläschen in erster Linie betroffen sein muss. Die ersten peripheren Längsschnitte durch das Ganglion zeigen schon ausserordentlich starke Veränderungen, die sich schon bei Lupenvergrößerung als eine bald mehr gleichmässige, bald mehr häufchenweise angeordnete Zellinfiltration kundgeben. Diese Zellanhäufung setzt sich, an Intensität allerdings rasch abklingend, auf das umliegende Fett- und Bindegewebe, auf die hinteren Wurzeln und die peripheriewärts verlaufenden Nervenfasern fort. Diese Zellinfiltration besteht fast ausschliesslich aus Lymphocyten, die an denjenigen Stellen, an denen sie als compacte Häufchen auftreten, fast überall perivascularäre Anordnung zeigen. Neben einkernigen Leukocyten finden sich spärliche mehrkernige weisse Blutkörperchen und vereinzelte Mastzellen. Die Ganglienzellen erscheinen im Vergleich mit anderen Intervertebralganglien an Zahl vermindert. An ihrer Stelle sieht man namentlich in den nach van Gieson gefärbten Schnitten zahlreiche Bindegewebszüge, die theils in Form breiterer Stränge, theils als dünnere, die erhaltenen Ganglienzellen vielfach zierlich umschlingende Bündel das Ganglion durchziehen. Wir haben hier ein ganz ähnliches Bild vor uns, wie es Head und Campbell im Falle 2 (Herpes zoster des 7. Dorsalganglions) auf Tafel 1 abgebildet haben, nur mit dem Unterschied, dass in unserem Falle die Sklerosirung des Intervertebralganglions noch lange nicht so weit fortgeschritten ist. Die Ganglienzellen sind zum Theil ganz gut erhalten mit Kern, deutlichem Nucleolus und normalem Pigmentgehalt. Die Bindegewebszellhülle ist in normalem Umfang ausgebildet. In anderen Ganglienzellen zeigt sich vielfach unter Zunahme des Pigments eine Schrumpfung des Zelleibes; vielfach treten im Protoplasma auch mehrere grössere und kleinere als Tropfen imponirende Vacuolen auf. Manche Ganglienzellen zeigen sowohl in ihrem Kern, als ihrem Protoplasma eine diffuse blauröthliche Färbung, wobei der Eosinton bedeutend vorherrscht. Die Kerngrenze ist in solchen Zellen etwas verwaschen, das Kernkörperchen oft nicht mehr zu erkennen. In denjenigen Ganglienzellen, die eine mehr oder weniger weitgehende Degeneration zeigen, erscheint oft die Bindegewebszellhülle verdickt. Zwischen den mehrreihigen Zellen mit bläschenförmigen Kernen findet man spärliche einkernige Leukocyten und feine, durch die van Gieson'schen Färbung aber sehr deutlich zu Tage tretende Bindegewebsfasern.

Die Färbung der Schnitte nach Lenhossek mit Thionin und Tolidinblau bestätigt die bei Hämalaun-Eosin- und van Gieson'scher Färbung erhobenen Befunde. Auch in so behandelten Schnitten findet man neben gut erhaltenen Zellen Elemente, die die verschiedensten Stadien des Unter-

ganges aufweisen. Auf die feineren Structurdetails der Ganglienzellen wollen wir deshalb nicht eingehen, weil wir, wie wir gleich näher zu beschreiben haben werden, so intensive Veränderungen im Spinalganglion haben, dass sämtliche Erscheinungen schon damit ihre Erklärung finden, und weil unsere Präparate endlich nicht den Anforderungen entsprechen, die man namentlich nach v. Lenhossek bei der Beurtheilung des feineren Protoplasmaaufbaues stellen darf und muss. Interessant ist der Befund, dass wir in einigen Kernen zwei schön ausgebildete Kernkörperchen erkennen konnten. Nach v. Lenhossek¹⁾ sollen die Intervertebralganglienzellen des Menschen nie mehr als 1 Nucleolus aufweisen. Dieser doppelte Nucleolus findet sich in unseren Präparaten namentlich in solchen Zellkernen, die im auffallenden Unterschied zu den übrigen Ganglienzellkernen einen ganz leicht diffusen blauen Farbenton angenommen haben. Ob diese Duplicität der Nucleolen, die beide meistens als sehr scharf begrenzte punktförmige Gebilde imponiren, von denen das eine gleich gross, meistens aber etwas kleiner ist als das andere, als Degenerationerscheinung aufgefasst werden muss, entzieht sich unserer Kenntniss.

Eigenthümliche Verschiedenheiten zeigen die Ganglienzellen, wie wir schon bei der Beschreibung der mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitte hervorgehoben haben, in ihrem Pigment. Während viele der Ganglienzellen ein dem Alter des Individuums normales hellgelbes Pigment enthalten, ist in anderen Zellen das Pigment merkwürdig grobkörnig, dunkelgelb mit starkem Stich ins Bräunliche. In solchen Zellen ist vielfach das Pigment nicht mehr zu einem compacten Häufchen vereinigt, sondern im ganzen Zelleib zerstreut.

In fast allen Schnitten sieht man ziemlich gleichmässig zerstreutes gelbbraunes Pigment, dass zum Theil frei im Gewebe liegt, zum grösseren Theil in Zellen eingeschlossen ist, die einen ovalen bläschenförmigen Kern und einen meist spindelförmigen Zelleib aufweisen. In etwas grösserer Menge ist das Pigment in der ziemlich kernarmen bindegewebigen Kapsel, die, wie schon erwähnt, ebenfalls, wenn auch geringgradige Lymphocyteninfiltration aufweist.

An der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des 11. Intervertebralganglions tritt auf der einen Längsseite des Ganglions ein nach der Ganglienmitte allmählich an Umfang zunehmender schon makroskopisch erkennbarer Herd auf, der in den Schnitten ungefähr die Form eines leicht schräg gestellten, spitzwinkligen Dreieckes annimmt, dessen Basis an der Peripherie des Ganglions liegt. Dieser Herd, der an der Stelle seiner maximalen Ausbildung eine Länge von ca. 2—3 mm und eine Breite von ca. 1½—2 mm hat, und der sich gegen das untere Drittel des Ganglions allmählich verdünnt und zuletzt völlig aus den Schnitten verschwindet, hat in seinem Gesamtaufbau eine keilförmige Gestalt und erinnert schon dadurch sehr an einen Infarkt. Der Herd besteht in seinen centralen Partien aus einem hämorrhagischen nekrotischen Gewebe mit massenhaften, unregelmässig gestalteten kleineren und grösseren Chromatinklumpchen und zahlreichen mehr oder weniger erhaltenen rothen Blutkörperchen. Neben diesen Zelltrümmern finden sich selbst in denjenigen Partien, in

¹⁾ v. Lenhossek, Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen. Neurolog. Centralblatt 1898, Nr. 13.

denen die Nekrose einen ausserordentlich hohen Grad erreicht hat, vereinzelte einkernige Leukocyten und Zellen mit bläschenförmigen rundlichen oder längsovalen Kernen. In einzelnen Schnitten sieht man mitten im nekrotischen Gewebe noch vereinzelte, relativ gut erhaltene Ganglienzellen, während die Kerne der umhüllenden Bindegewebszellen schon den weitgehendsten Zerfall zeigen. Der ganze Herd ist von ziemlich dünnen bindegewebigen Strängen durchzogen, die nur in den am stärksten veränderten Partien fast völlig verschwinden, indem hier in den nach van Gieson gefärbten Präparaten die rothen Bindegewebsfibrillen oft scharf abbrechen und einem mehr gelblich gefärbten mit rothen Blutkörperchen und Zelltrümmern durchsetzten Gewebe Platz machen. In diesem hämorrhagisch-nekrotischen Gewebe sieht man mehrere kleinere und mittelgrosse Blutgefässe. Eine Thrombusbildung lässt sich in keinem der Gefässe nachweisen. Der Nachweis eines Thrombus gelang uns auch nicht trotz zahlreicher Schnitte in einem der übrigen Gefässe des Ganglions und seiner Kapsel. Die Gefässe selbst sind im Bereich des hämorrhagisch-nekrotischen Herdes strotzend mit vorzugsweise rothen Blutkörperchen gefüllt. Ein das Gefasslumen auskleidendes Endothel ist fast nirgends mehr erkennbar; hingegen sieht man im Lumen seltene Zellen mit bläschenförmigen Kernen, die wohl als desquamirte Endothelien aufgefasst werden müssen. Im Centrum des Herdes ist auch die Gefässwand nekrotisch, wie namentlich aus den mit der Weigert'schen Färbung der elastischen Fasern behandelten Schnitten hervorgeht. Die übrigen Gefässe des Ganglions zeigen hier und da hyaline Degeneration; die Gefässe der Kapsel und des umliegenden Gewebes weisen ausser bisweiliger, nicht hochgradiger Verdickung der Intima keine Besonderheiten auf.

Gegen das gesunde Gangliongewebe hin wird der hämorrhagische nekrotische Herd von einem kernreichen Bindegewebe, in dem zahlreiche theils diffus zerstreute, theils in Häufchen angeordnete Lymphocyten, zahlreiche rothe Blutkörperchen neben körnigem braunen Pigment liegen, abgegrenzt.

In den mit der Weigert'schen Methode zur Markscheidenfärbung behandelten Schnitten fällt sogleich im Vergleich zu gleich gefärbten Schnitten durch andere Intervertebralganglien die bedeutende Armuth an markhaltigen Nervenfasern auf. Während in den anderen Intervertebralganglien dicke Bündel markhaltiger Nervenfasern das Ganglion durchziehen, sind hier die markhaltigen Nervenfasern auf einige kleine Bündel und vereinzelte Fasern reducirt, die vielfach noch starke Aufquellung und selbst weitergehenden Zerfall der Markscheiden zeigen. Im Bereich des hämorrhagisch-nekrotischen Herdes erkennt man noch einzelne theils quer-, theils längsgetroffene Nervenfasern. Die Markscheiden sind hier zum Theil gequollen, zum Theil in einzelne Klümpchen der verschiedensten Grössen zertallen, und endlich treten auch an manchen Orten Fettkörnchenkugeln an ihre Stelle.

Schon in den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten fällt ein Nervenfaserbündel auf, das seine Fasern direct aus dem hämorrhagisch-nekrotischen Gewebe bezieht, in dem es die bindegewebige Ganglionkapsel theils zu durchbrechen, theils vor sich her zu schieben scheint. Im Bereich dieses Bündels sind fast keine Nervenfasern mehr erkennbar: das ganze Bündel wird fast ausschliesslich von ziemlich grossen rundlichen Zellen mit mehr oder weniger chromatinreichem, meist central gelegenen Kern und einem von grösseren und kleineren Vacuolen durchsetzten Protoplasma einge-

nommen. Die Zellen sind durch ihren Bau sofort als Fettkörnchenzellen charakterisirt. Eine ähnliche, aber nur weit geringere Degeneration zeigt in den gleichen Schnitten ein längsgetroffenes etwas grösseres Nervenbündel, das vielleicht die Fortsetzung des eben beschriebenen Bündels vorstellt. Da das Ganglion nicht in Serienschnitten zerlegt wurde, ist die Frage eines directen Zusammenhanges zwischen diesen beiden Bündeln nicht mehr zu beantworten. Der Lage der Bündel nach handelt es sich wohl mit Bestimmtheit um periphere, d. h. von der Körperperipherie ins Ganglion tretende Fasern. In den übrigen peripheren Fasern sind ebenfalls vereinzelte hochgradig veränderte Nervenfasern erkennbar.

In den hinteren Wurzeln sind ebenfalls Degenerationserscheinungen an einzelnen markhaltigen Nervenfasern nachweisbar, aber lange nicht in dem Grade, wie wir sie in den zuerst erwähnten Nervenbündeln beschrieben haben.

Bakterienfärbungen nach der Gram'schen Methode lieferten keine positiven Resultate.

Die peripheren unteren Schnitte des 11. Intervertebralganglions zeigen ähnliche Bilder, wie die obersten Schnitte durch das Ganglion. Auch hier findet man eine ziemlich weit gediehene bindegewebige Induration und eine starke kleinzellige Infiltration.

Das 10. linke Dorsalganglion zeigt ebenfalls kleinzellige Infiltration und bindegewebige Induration, wenn auch lange nicht in dem Maasse wie das 11. Intervertebralganglion. Die Ganglienzellen haben fast durchwegs normale Structur; nur selten tritt eine Zelle durch die diffuse blauröthliche Färbung von Zelleib und Kern etwas hervor. Ein hämorrhagisch-nekrotischer Herd ist nirgends vorhanden; in den nach der Weigert'schen Markscheidenmethode behandelten Schnitten trifft man an einer Stelle des peripheren Fortsatzes des Ganglions ebenfalls auf einen kleinen Degenerationsherd mit zahlreichen Fettkörnchenkugeln.

Die Schnitte durch das 12. linke Dorsalganglion sind denjenigen durch das 10. Ganglion sehr ähnlich. Auch hier findet man eine ziemlich ausgedehnte Lymphocyteninfiltration und eine mässige bindegewebige Induration; die Ganglienzellen sind auch hier zum grössten Theil sehr gut erhalten. Im Gewebe zerstreut findet man sowohl in diesem als im 10. Dorsalganglion vereinzelte rothe Blutkörperchen neben spärlichem Pigment.

Die linksseitigen Lumbalganglien zeigen ebenfalls noch Lymphocyteninfiltration, die aber an Intensität in keinem Verhältniss steht zu denjenigen im 11. Dorsalganglion, und die um so mehr zurückgeht, je tiefer ein Lumbalganglion liegt. Während das erste Lumbalganglion eine noch relativ starke Zellinfiltration aufweist, ist eine solche im 5. Lumbalganglion kaum mehr nachweisbar. Mit dem Verschwinden der Lymphocyteninfiltration geht Hand in Hand das Verschwinden der bindegewebigen Induration der Ganglien. In allen diesen Ganglien findet sich im Gewebe zerstreutes, meist in spindelförmige Zellen eingeschlossenes gelbbraunes Pigment neben spärlichen extravasirten rothen Blutkörperchen.

Die obersten rechtsseitigen Lumbalganglien zeigen eine geringe, vorzugsweise herdweise Lymphocyteninfiltration, die in den unteren kaum mehr nachweisbar ist. Die Ganglienzellen sind in sämtlichen Lumbalganglien gut erhalten; einige fallen durch ihren grossen Reichthum an einem etwas grobkörnigen Pigment auf. Fast in jedem Schnitt finden sich

eine, hier und da auch mehrere Ganglienzellen, in denen Kern und Zellleib einen etwas diffusen blauröthlichen Farbenton angenommen haben.

Eine etwas stärkere Lymphocyteninfiltration, die vorzugsweise auch wieder herdweise auftritt, zeigen Schnitte durch das 11. und 12. rechte Dorsalganglion. Die Infiltration ist aber bedeutend schwächer als in den entsprechenden Ganglien der linken Körperseite. Im Gewebe zerstreut findet man auch hier ziemlich reichliches braunes, meist in Zellen eingeschlossenes Pigment.

Das 10. rechte Dorsalganglion wurde leider bei der Section nicht herausgenommen, sondern nur ein Theil der hinteren Wurzeln, die ausser einer geringen Lymphocyteninfiltration nichts Abnormes aufweisen.

Schnitte durch den 10. Intercostalnerven zeigen ausser einer ganz geringen kleinzelligen Infiltration keine Veränderung. Die Untersuchung des 11. Intercostalnerven ergiebt eine geringe, meist perivascularäre Lymphocyteninfiltration. In einzelnen der nach der Weigert'schen Markscheidenmethode behandelten Schnitten trifft man auf einzelne sehr stark zerfallene Nervenfasern, an deren Stelle zahlreiche Fettkörnchenzellen getreten sind. Es war uns nicht möglich, die Degeneration bis in die von Herpes zoster betroffenen Hautstücke zu verfolgen. Die in den Hautschnitten zu Tage tretenden Nerven zeigen vielfach hochgradige Infiltration mit Lymphocyten, die sich vorzugsweise circular in der bindegewebigen Nervenscheide anordnen, zum Theil aber auch zwischen den einzelnen Nervenfasern zerstreut liegen.

Es wurden hauptsächlich 4 Zostereruptionen der Haut untersucht. Bei der Autopsie fand man im afficirten Hautbezirk neben weissen, bläschenähnlichen Epithelerhebungen eingetrocknete Krusten mit einzelnen flachen Defecten. Frische, typische bläschenförmige Efflorescenzen waren zur Zeit des Exitus nicht mehr vorhanden. Schnitte durch die mit Krusten bedeckten Partien weisen einen völligen Defect der Epidermis auf. An Stelle des Epidermis ist eine den Eosinon wenig annehmende homogene, theils fädig aussehende Masse getreten, in der sehr zahlreiche, wirt durch-einander liegende, stark blau tingirte, bald spindelförmige, bald rundliche Klümpchen liegen, die wohl zum grössten Theil auf veränderte im Zugrunde-gehen begriffene Leukocyten, zum kleineren Theil auf stark veränderte Epithel- und Bindegewebszellkerne zurückgeführt werden müssen. Diese Masse geht ohne scharfe Abrenzung in das Stratum papillare über. Im letzteren sind die Papillen vollkommen verstrichen. In den tiefen Schichten der Haut und des subcutanen Gewebes findet man überall, auch in den nicht direct unter dem Ulcus gelegenen Partien um die Haarbälge, Schweissdrüsen, Blutgefässe und Nerven herum eine starke Infiltration mit vorzugsweise einkernigen Leukocyten. In der Peripherie des Ulcus ist die Hornschicht stark verdickt und erscheint in Form von stark eosinrothen, an der Oberfläche vielfach gefransten Streifen, in denen vereinzelte stark abgeplattete Epithelkerne erkennbar sind. Zwischen den einzelnen Hornschichtstreifen sind hier und da kleine Spalten, die meisten mit einer krümeligen, stark blau tingirten Masse angefüllt sind. Im Rete Malpighi, das gegen das Ulcus hin allmählich dünner wird, findet man zwischen den Zellen in mässiger Zahl mehrkernige Leukocyten.

Die makroskopisch als bläschenförmige weissliche Epithelerhebungen imponirenden Gebilde zeigen mikroskopisch sämmtlich ziemlich ähnliche

Bilder. Im Bereich der Efflorescenzen erscheint die Hornschicht stark verdickt. In den mit Hämalaun-Eosin behandelten Schnitten nimmt sie mit Ausnahme der obersten Schichten, die einen mehr blauröthlichen Farbenton haben, den Eosinton auffallend stark an. Die oberflächlichsten vielfach zerfaserten Schichten enthalten noch zahlreiche, sehr stark abgeplattete bläschenförmige Kerne. Die centralen Partien der eosinrothen Erhebung werden von einem mehr homogenen Gewebe eingenommen, das an einigen Stellen dadurch einen mehrfächerigen Bau erlangt, dass es von vereinzelt Zügen theils spindelförmiger, theils mehr rundlicher Kerne, die durch ihren Chromatinreichthum bald als bläschenförmige Epithelkerne, bald als Leukocytenkerne charakterisirt sind, durchzogen wird. Neben diesen Kernen finden sich in manchen Schnitten stark blaufärbte schollige Gebilde, deren Genese nicht mehr zu bestimmen ist. Auf der verdickten Hornschicht liegen ziemlich reichliche Kokkenanhäufungen, die sich auch in den obersten Spalten des Stratum corneum im Bereich der Efflorescenz nachweisen lassen. Das Stratum granulosum ist meistens sehr stark reducirt, an manchen Stellen vollkommen verschwunden. Das Rete Malpighi ist meistens verdünnt. Eine besonders starke Verdünnung zeigt namentlich eine der untersuchten Efflorescenzen, in der das Rete auf zwei bis drei Zellreihen reducirt erscheint. Die Retezapfen sind im Bereich dieser Efflorescenz fast vollkommen verschwunden. Direct oberhalb dieses verdünnten Rete sind einige sehr stark abgeplattete, ziemlich eosinrothe Zellzüge, auf die ein unregelmässig gestalteter, im Grossen und Ganzen längs-ovaler Spalt folgt, der fast ganz mit stark blaufärbten amorphen Massen angefüllt ist.

Im Bereich der Efflorescenz und ihrer nächsten Umgebung zeigen die Retezellen zum Theil keine Veränderung. Andere Zellen erscheinen etwas abgeplattet und wieder andere sind durch erweiterte Intercellularräume von einander getrennt. Manche Zellen sind gequollen, Kern und Protoplasmaeib vergrössert. An anderen Stellen erscheinen manche der Zellen vacuolisirt: der Kern wird dabei zur Seite geschoben und sitzt oft der Vacuole als halbmondförmiges Gebilde auf, so dass vollkommen siegelringzellartige Bildungen entstehen. Manche dieser Vacuolenzellen erscheinen zu einem Gebilde verschmolzen. An anderen Stellen wieder sieht man grössere rundliche Räume, die durch vereinzelte Zellen mit eosinrothem Protoplasmaeib und meist länglichem, ziemlich chromatinarmem Kern von einander getrennt werden. Die trennenden Zellen sind, wie namentlich aus der gleichen Beschaffenheit der Kerne hervorgeht, Stachelzellen, die unter den veränderten Druckverhältnissen in die Länge gezogen wurden.

Die Räume selbst zeigen in den Hämalaun-Eosinpräparaten eine diffuse bläuliche Färbung. Sie schliessen je nach ihrer Grösse 3, 4 und mehr rundliche hellere Stellen ein, die gewisse Aehnlichkeit mit sehr grossen Fetttropfen zeigen.

In der Mehrzahl dieser rundlichen Gebilde finden sich 2—6 und mehr kokkenartige, sehr stark blau tingirte Gebilde. Da diese Gebilde doch zum Theil erheblich grösser sind als Kokken und sich in der Nachbarschaft nirgends Kokkeninvasionen nachweisen lassen, werden sie wohl mit Wahrscheinlichkeit auf stark veränderte und zerfallene Epithelkerne zurückgeführt werden müssen.

Die bläuliche Färbung dieser hellen Stellen lässt an eine myxomatöse

Umwandlung der Retezellen denken, die verschiedenen Schleimreactionen fielen aber negativ aus. Die ganze Erscheinung wird deswegen wohl eher als hydropische Degeneration der Retezellen aufgefasst werden müssen. — Auf die Befunde von Unna und Kopytowski und auf eine Vergleichung unserer Resultate gehen wir deswegen nicht ein, weil uns leider ganz frische Blasen nicht zur Verfügung standen.

Das Stratum papillare erscheint in dem Bereich der Efflorescenzen oft abgeplattet. Unter manchen Efflorescenzen findet sich im Stratum papillare eine durch die starke Eosinfärbung auffallende, ziemlich scharf umschriebene Partie, die sich aus breiten Bändern und Fäden zusammensetzt, die gegen das Epithel an Breite allmählich zunehmen. Zwischen diesen Fibrillen finden sich spärliche spindelförmige Zellen mit länglichem, bläschenförmigen Kern und ganz vereinzelte Lymphocyten. Diese Fibrillen erinnern sehr an Fibrin; eine Fibrinreaction gelang aber nicht. Es handelt sich demnach um ein circumscriptes Oedem, eine Annahme, die dadurch um so wahrscheinlicher wird, als sich im Rete oberhalb solcher Partien Oedem nachweisen lässt.

Eine Veränderung der elastischen Fasern ist nicht nachweisbar.

In der Umgebung der betroffenen Stelle des Stratum papillare sieht man starke kleinzellige Infiltration mit vorzugsweise einkernigen Leukocyten.

Die kleinzellige Infiltration setzt sich auch auf die tieferen Schichten der Haut fort und findet sich dort namentlich um die Schweissdrüsen und Blutgefässe herum und auffallend stark, wenigstens in einem grossen Theil der Schnitte im Bereiche der Nervenbündel.

Wenn wir die Hauptpunkte unseres Befundes recapituliren, handelt es sich um einen 57jährigen Mann, der 19 Tage vor dem Tode, d. h. zu einer Zeit, als er Symptome einer chronischen Urämie und einer Herzinsufficienz darbot, an einem Herpes zoster erkrankte. Der Herpes erstreckte sich von der linken Lumbalgegend nach der vorderen Mittellinie und zwar in einem Bande, das von der Mitte der Lumbalwirbelsäule ausgehend die untersten über dem Ligamentum Poupartii gelegenen Partien des Abdomens einnahm und scharf an der Linea alba abschloss. Der Herpes lag also in dem der 11. Dorsalwurzel angehörenden Gebiet. — Die mikroskopische Untersuchung der makroskopisch nicht veränderten Intervertebralganglien ergiebt das Vorhandensein eines grossen keilförmigen nekrotischen, hämorrhagischen Herdes im 11. linken Intervertebralganglion und eines starken Zerfalles von Nervenfasern. Besonders betroffen sind die aus dem Herd selbst entspringenden Nervenbündel. Im Uebrigen zeigt das Ganglion eine sehr starke, theils unregelmässig vertheilte, theils perivascular und häufchenweise gelagerte Infiltration mit ganz vorzugsweise einkernigen Leukocyten, starke bindegewebige Sklerosirung und mässige braune Pigmentirung. Im 10. und 12. linken Dorsalganglion sind ähnliche, nur weit geringere Veränderungen erkennbar. Die linksseitigen Lumbalganglien zeigen eine nach abwärts rasch an Ausbildung abneh-

mende Lymphocyteninfiltration, die aber nirgends solche Grade erreicht, wie sie in den untersten linksseitigen Dorsalganglien beschrieben wurden. In den rechtsseitigen Lumbalganglien findet sich nur eine ganz unbedeutende Zellinfiltration, die im 12. und 11. Dorsalganglion wieder stärker wird und hier vorzugsweise häufchenweise und um die Gefässe gelagert auftritt.

Der 11. linke Intercostalnerv zeigt eine mässige Degeneration von Nervenfasern, eine Degeneration, die sich aber in der Cutis nicht mehr nachweisen lässt. Die in der Cutis getroffenen Nervenbündel weisen eine zum Theil sehr stark ausgesprochene Lymphocyteninfiltration auf.

Die im Grossen und Ganzen nicht erhebliche Degeneration der hinteren Wurzeln setzt sich ins Rückenmark fort und lässt sich in Form eines sich rasch aufsplitternden Degenerationsfeldes auf der medialen Seite des linken Hinterhorns, demselben dicht anliegend drei Segmente nach oben hin verfolgen. Eine im Rückenmark absteigende Degeneration konnte nicht nachgewiesen werden.

Ausser diesem Degenerationsfeld findet sich in der Höhe des 10. und 11. Dorsalsegments ein etwas grösserer degenerirter Bezirk, der innerhalb des Pyramiden- und des Kleinhirnseitenstranges liegt. Dieses Degenerationsfeld, das mit den degenerirten Fasern der hinteren Wurzeln nicht in Verbindung gebracht werden kann, müssen wir wohl auf die Einwirkung irgend welcher durch die Nephritis und Urämie bedingter toxischer Substanzen zurückführen, da ja bei solchen Zuständen Degenerationsherde im Rückenmark eine bekannte Begleiterscheinung sind.

Unser Fall liefert eine sehr schöne Bestätigung der von Head und Campbell erhobenen Befunde und der gestützt auf dieselben entwickelten theoretischen Auseinandersetzungen. Nachdem Head auf die auffallende Congruenz der Eruptionszonen bei Herpes zoster mit den Empfindlichkeitszonen bei Visceralerkrankungen hingewiesen hatte, musste sich die Definition des sog. primären Zoster, d. h. eines Zoster, der durch ein uns noch unbekanntes Agens hervorgerufen wird, erheblich verschieben. Während bis zum Erscheinen der Head'schen Arbeit der Herpes zoster auf Erkrankungen der peripheren Nerven, der Spinalganglien und höchstens noch der hinteren Wurzeln und des Rückenmarks beschränkt war, tritt jetzt als neues, den Zoster eventuell auslösendes Moment der Sympathicus hinzu. — Die sympathischen Fasern ziehen von den Eingeweiden ins Rückenmark und von da durch ein bestimmtes Segment in ein Spinalganglion und dann weiter peripherwärts. Jeder Reiz, der diese Sympathicusbahn trifft, ist im Stande, eventuell einen Herpes zoster nach sich zu ziehen.

In unserem Falle haben wir vor uns einen Patienten mit einer schweren chronischen Nephritis, die zu urämischer Intoxication geführt hat. Nach den Head'schen Untersuchungen ist die Niere besonders mit dem Hautgebiet der 10., in geringerer Ausdehnung der 11. und 12. Dorsal-, sowie der 1. Lumbalzone verbunden.

Unser Fall weist die stärksten Veränderungen im 10. bis 12. Dorsalsegment des Rückenmarks und den entsprechenden Intervertebralganglien auf; dabei sind namentlich die linksseitigen Ganglien betroffen.

Die Hauptveränderungen finden sich also gerade in demjenigen Revier, welches nach Head mit der Niere in innigem Zusammenhang steht, und aus dem ja erwiesenermassen die Nieren auch ihr sympathisches Geflecht beziehen. Dieser Befund weist mit Bestimmtheit auf einen innigen Zusammenhang zwischen der Herpeseruption und der Nierenaffection hin. Die Hauptveränderung zeigt allerdings nicht die 10. Dorsalzone, die nach Head mit der Niere in directester Verbindung steht, sondern die 11. Dorsalzone resp. das 11. Dorsalganglion. Diese Differenz ist aber für die Auffassung des Falles ohne jede weitere Bedeutung, erklärt sie sich doch ganz ungezwungen entweder durch die Annahme eines etwas individuell sich ändernden Verlaufs der sympathischen Fasern oder eines nicht sämtliche sympathische Fasern der Nieren gleichmässig treffenden Reizes.

Der Grund, dass gerade die linke Seite betroffen wurde und mit einer Zostereruption reagierte, entzieht sich unserer Kenntniss. Man könnte ja wohl in einer intensiveren Erkrankung der linken Niere die Erklärung suchen. Ein merklicher Unterschied scheint aber makroskopisch nicht vorhanden gewesen zu sein.

Theoretisch ist das Postulat, dass diejenige Niere, auf deren Seite die Herpeseruption zu Stande kam, stärker erkrankt ist, nicht absolut nothwendig, da ja nicht das ganze sympathische Geflecht der Niere betroffen sein muss und sich in einer in toto weniger veränderten Niere doch häufig kleinere stärker veränderte Herde finden können, die zu einer solchen Beeinflussung der sympathischen Fasern führen, die einen Herpes zoster zur Folge haben kann. Endlich können doch auch Verschiedenheiten im sympathischen Geflecht beider Nieren in Betracht fallen, die den Sympathicus der einen Seite für die Einwirkung der toxischen Substanzen mehr empfänglich machen, als den der anderen. Wir sind hier natürlich so lange auf blosser Hypothesen angewiesen, als uns die Kenntniss über den Nachweis eventuell sichtbarer pathologischer Veränderungen des sympathischen Geflechts fehlt. Die Head'schen Untersuchungen waren mir leider zur Zeit der Autopsie dieses Falles in ihrer Bedeutung für die Auffassung des

Herpes zoster nicht genügend bekannt. Aus diesem Grund unterblieb eine mikroskopische Untersuchung des sympathischen Geflechts der Nieren, namentlich des mit ihnen im engen Connex stehenden Nervus splanchnicus minor. Spätere Untersuchungen über Herpes zoster werden in erster Linie diesen Verhältnissen ihre Aufmerksamkeit schenken müssen. Ob allerdings der Nachweis solcher Veränderungen stets gelingt, ist eine andere Frage, da theoretisch doch die Möglichkeit gegeben werden muss, dass Reize, die den Sympathicus treffen, zu Störungen führen können, die eine Herpeseruption auf der Haut nach sich ziehen, ohne dass das Mikroskop uns eine Aufklärung geben kann.

Head und Campbell theilen, auf ihre Befunde gestützt, den Herpes zoster ein in:

1. primären Zoster, dessen unbekanntes Agens das hintere Wurzelganglion betroffen hat, und
2. secundären Zoster, der dem primären gleichend, entsteht, wenn das hintere Ganglion von malignen Tumoren, Tuberculose etc. betroffen wird.

In sämtlichen Fällen von sogenanntem primären Zoster gelang es ihnen, im zugehörigen Intervertebralganglion Veränderungen nachzuweisen, die je nach der Zeit, die zwischen Zostereruption und Tod verlaufen war, sich in einer Entzündung mit Rundzelleninfiltration, Blutextravasat und Zerstörung der Ganglienzellen oder in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Sklerosirung der Ganglien kund gab. Unser Fall muss nach ihrer Eintheilung unter die primären Zosteren eingereiht werden. Im Einklang mit ihren Angaben finden auch wir im betroffenen Ganglion einen hämorrhagischen und nekrotischen Herd neben starker Rundzelleninfiltration und schon ziemlich weit gediehener bindegewebiger Induration.

Als die den Herpes zoster auslösende Ursache muss man hier wohl unzweifelhaft die mit chronischer Urämie complicirte Nephritis ansprechen. Es liegt sehr nahe, die hämorrhagische nekrotisirende Entzündung im Bereich des linken 11. Intervertebralganglions einfach als Ausdruck der hämorrhagisch-entzündlichen Diathese, die durch eine Nephritis bekanntermassen gesetzt wird, zu betrachten. Die vorzügliche Betheiligung der drei untersten Dorsalsegmente lässt uns aber, wie wir oben ausführlicher auseinandergesetzt haben, auf einen noch weit innigeren Zusammenhang zwischen den Nierenveränderungen und den pathologischen Processen in den betroffenen Nervengebieten schliessen. Aus diesem Grunde möchten wir die Eintheilung von Head und Campbell in dem Sinne modificiren, dass wir neben primären Zosteren mit unbekanntem schädigenden Agens eine Gruppe von sog. reflectorischen Zosteren aufstellen, die dadurch charakterisirt sind,

dass sie in einer Haut- und Nervenzone auftreten, die mit einem erkrankten inneren Organ bekanntermassen in innigem Zusammenhang steht. Solche reflectorische Zosterformen sind in der Literatur schon bekannt, hat doch Jewell¹⁾ im Jahre 1875 einen Zoster femoralis bei einer Uterinerkrankung beschrieben.

Ob bei diesen reflectorischen Formen von Herpes zoster sich stets die oben beschriebenen Veränderungen in den Intervertebralganglien werden nachweisen lassen, und ob endlich die Untersuchung der zugehörigen sympathischen Nervenfasern greifbare pathologisch-anatomische Veränderungen ergibt, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Lichtheim für die gütige Ueberweisung des Materials und Herrn Professor Langhans für die gütige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

1) Jewell, Transact. Americ. Neurolog. Assoc. New-York 1875, citirt nach Jarisch, Hautkrankheiten in Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns“ von Dr. Ed. Müller. Bd. 23, Heft 5 u. 6, S. 378. — Von Siegmund Auerbach in Frankfurt a. M.

E. Müller schreibt in seiner letzten Arbeit S. 379: „Wie nothwendig eine energische Betonung derartiger ‚negativer‘ Resultate ist, zeigt der noch in jüngster Zeit wiederholte Versuch (vergl. S. Auerbach, diese Zeitschrift 1902), unter Verzicht auf jede pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns einen auch in klinischer Hinsicht unzulänglichen Fall als Beweismaterial für enge Beziehungen zwischen Stirnhirn und Psyche zu verwerthen.“ Ich vermüthe, dass dieser Passus eine Art Antwort auf eine Bemerkung darstellen soll, die ich in einem kurzen Nachtrag zu meiner Arbeit „Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns“ Bd. XXII, S. 332 gemacht habe. Ich sagte damals, dass seit Absendung meines Manuscripts mehrere Arbeiten erschienen seien, welche sich mit der Function des menschlichen Stirnhirns befassen, dass dieselben aber nichts Wesentliches zur Klärung der Frage beitrügen. Zu diesen gehöre auch die von E. Müller: Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns, diese Zeitschr. Bd. XXI, Heft 3 u. 4. Ich sagte dann weiter: „Es würde hier zu weit führen, auf die Schlüsse von M. näher einzugehen; ich möchte nur bemerken, dass sie mir aus verschiedenen Gründen recht anfechtbar erscheinen. Eigenes, neues Beobachtungsmaterial bringt M. übrigens nicht.“

Zunächst möchte ich auf die freundliche Censur meines Falles als eines „auch in klinischer Hinsicht unzulänglichen“ kurz eingehen. Diese Aeusserung beweist nur, dass M. sich nicht der geringen Mühe unterzogen hat, meine Krankengeschichte genau zu studiren. Sonst würde er gefunden haben, dass die — für ernst zu nehmende Arbeiter übrigens ganz selbstverständlichen — Forderungen, die er in seiner ersten Arbeit Bd. XXI, S. 188 in anamnestischer Beziehung aufstellt, von mir in peinlichster Weise erfüllt waren. Was die Schilderung der psychischen Störungen und des Verlaufs der Krankheit bei meiner Patientin anbelangt, so muss ich es dem Urtheil des nicht voreingenommenen Lesers überlassen, ob sie „unzulänglich“ war.

Betreffs des „Verzichts auf jede genauere pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns“ kann ich wohl auch von M. nicht annehmen, dass er die genaue makroskopische Beschreibung der Lage und Ausdehnung des Tumors, der von diesem lädirten Hirnpartien, ferner der Hirnventrikel, des Stabkranzes etc. übersehen hat. Ich vermüthe deshalb, dass er das Fehlen einer mikroskopischen Untersuchung des Gehirns, speciell

der Rinde gemeint hat. Da mir nun dieser Punkt in der Frage von der Verwerthung klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde für die Lehre von der Function des Stirnhirns, besonders seiner psychischen Leistungen, von principieller Bedeutung zu sein scheint, da ferner M. in dieser Beziehung m. E. eine unberechtigte, weil unbegründete, und ausserdem unlogische Anschauung hat, so muss ich mich mit diesem Gegenstand etwas ausführlicher befassen.

M. sagt in seiner ersten Arbeit (S. 188), „dass zur Entscheidung dieser Frage (d. h. der Localisation psychischer Störungen) nur solche sicherlich höchst seltenen Fälle in Betracht kommen können, in denen einerseits die exacteste Anamnese erbliche Belastung ausschliesst, die völlige psychische Integrität des Individuums vor der Verletzung nachweist und vor Allem auch das Fehlen von Epilepsie, Alkoholismus, Lues, wie anderer das Cerebrum in diffuser Weise schädigender Momente (Traumen!) bestätigt, andererseits nach der Controle durch die Section eine möglichst genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung der gesamten Hirnrinde eine Beschränkung des Herdes auf das Stirnhirn erweist und jegliche Allgemeinwirkung desselben sowie jegliche diffuse Erkrankung der Hirnrinde in Abrede stellen kann“. Nun ist es doch ganz selbstverständlich, dass durch eine so raumbeschränkende Affection, wie eine Geschwulst, die überdies monate-, öfters sogar jahrelang in dem gegen Druck irgend welcher Art ganz besonders empfindlichen Gehirn wächst, letzteres in toto und damit auch seine Rinde in diffuser Weise alterirt wird. Man wird also m. E. regelmässig in Fällen von Tumoren des Stirnhirns, die sich bekanntlich häufig durch eine besondere Grössenentwicklung auszeichnen, ebenso wie wohl bei den meisten Tumoren anderer Hirnprovinzen, bei der mikroskopischen Untersuchung deutliche Veränderungen der Rindenelemente in allen möglichen Gegenden des Cerebrums feststellen können. (Systematische Untersuchungen in dieser Beziehung sind meines Wissens noch nicht gemacht worden.) Ich bezweifle auch nicht im Geringsten, dass wir in unserem Falle ein derartiges Ergebniss erhalten hätten.

Was wird man aus einem solchen Befunde in klinischer Beziehung schliessen können? Doch nur, dass das Gesamtgehirn und damit auch die Rinde durch die gewaltige Steigerung des intracraniellen Druckes in ihren Functionen geschädigt werden, und dass sich hieraus die Allgemeinsymptome bei Hirngeschwülsten, wie die Benommenheit, das Erbrechen etc. unschwer erklären lassen. Das wird kein vernünftiger Mensch bestreiten wollen. Oder wissen wir etwa von den psychischen Leistungen der Gesamtrinde mehr als von denen des Stirnhirns? Müller aber möchte jene diffusen Rindenveränderungen höher oder wenigstens ebenso hoch bewerthen, wie die groben Herdläsionen des Stirnhirns. Und weshalb? Weil er von vornherein annimmt, dass die durch zahlreiche Thatsachen der vergleichenden Anatomie, Anthropologie, Entwicklungsgeschichte und Pathologie — um von den für diese Frage m. E. nur mit Vorbehalt zu verwerthenden Ergebnissen der experimentellen Physiologie abzusehen — gestützte Lehre von der hohen Bedeutung des Stirnhirns für das ganze geistige Leben des Menschen zu Unrecht besteht. Er schlägt sich gleich in der Einleitung zu seiner Arbeit (S. 179) auf die Seite der Forscher, die diese Anschauung von jeher bekämpft haben. Sonst wäre ja ein Satz, wie der folgende (l. c. S. 188), ganz unbegreiflich: „Wenn ich also auch die Zurückführung der

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

21

von Ferrier, Welt u. A. beschriebenen Charakterveränderungen auf Verletzungen und Erkrankungen gewisser Territorien des Stirnhirns energisch in Abrede stellen muss, so will ich damit nicht leugnen, dass hauptsächlich im Anfangstadium mancher Tumoren des Stirnhirns sich mit einer gewissen Vorliebe identische oder recht ähnliche Zustände entwickeln können, welche aber keineswegs Herd-, sondern echte Allgemeinsymptome dieser Geschwülste darstellen.“ M. scheint gar nicht zu bemerken, in was für Widersprüche er sich mit solchen Ausführungen verwickelt. Er giebt also zu, dass sich bereits im Beginn des Leidens bei einem an Stirnhirntumor Erkrankten ausgeprägte psychische Störungen constatiren lassen, hält dieselben aber nicht für ein Herdsymptom, ohne für diese seine Behauptung auch nur den geringsten Beweis zu erbringen. Jeder Unbefangene wird es doch für das Nächstliegende halten, die zu dieser Zeit auftretenden Erscheinungen als eine directe Schädigung des Locus affectionis aufzufassen. In dem von mir geschilderten Falle konnte man $\frac{3}{4}$ Jahre lang auch nicht ein einziges Allgemeinsymptom constatiren, während die Veränderungen der Psyche oder, wenn man will, die Charakterveränderung so stark hervortrat, dass man die Pat. nicht mehr zu Hause behalten konnte. Gerade aus diesem Grunde habe ich meine Beobachtung mitgetheilt. Sobald diffuse Hirnsymptome, wie Stauungspapille, häufiges Erbrechen, heftige anhaltende Kopfschmerzen und Benommenheit bestehen, kann man selbstredend etwa auftretende psychische Störungen nicht mehr als Herdwirkungen betrachten. Dass die von der L. Welt vor 15 Jahren mitgetheilten Krankengeschichten, ebenso wie viele andere, in denen Epilepsie, Alkoholismus und ähnliche Factoren mitwirkten, in keiner Weise für die Lehre von der Function des Stirnhirns zu verwerthen seien, hat jeder Einsichtige schon lange gewusst; das habe auch ich in meiner Arbeit betont. Um dies klarzustellen, bedurfte es wahrscheinlich nicht des grossen Aufwandes von Arbeit, den M. sich geleistet hat.

Um kurz zu resumiren: Für die Verwerthung von Affectionen des Stirnhirns (Verletzungen, Erweichungen, Geschwülsten) für dessen psychische Leistungen erübrigt sich eine mikroskopische Untersuchung der Gesamtrinde, vorausgesetzt, dass nur die im Beginn der Krankheit auftretenden Symptome herangezogen werden und alle sonstigen, das Gehirn in toto schädigenden Momente anamnestisch ausgeschlossen werden können.

2.

Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen von S. Auerbach. Von Dr. Eduard Müller-Erlangen.

In meinen Arbeiten, welche sich mit den psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren beschäftigen (diese Zeitschr. 1902 u. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902), habe ich mit Nachdruck betont, dass ich mich keineswegs für oder gegen die Anschauung, dass die Frontallappen eine besondere Bedeutung für die psychischen Functionen besitzen, entscheiden will; meine Ausführungen richteten sich nur gegen die durchaus irrige Meinung vieler Autoren, dass

das bis jetzt vorliegende casuistische Material das Bestehen innigerer Wechselbeziehungen zwischen Stirnhirn und Psyche beweist (vgl. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902, S. 831). Die Berechtigung meiner Angriffe gegen die häufigen, sich stets wiederholenden und fast durchweg wenig kritischen Versuche, die bisher publicirten, zur Entscheidung dieser Streitfrage gänzlich unzulänglichen Fälle zu Localisationsversuchen psychischer Qualitäten zu benützen, wurde wiederholt anerkannt (u. A. auch von Friedmann: Neurol. Centralbl. 1902, Nr. 9); ausserdem stehen meine Schlussfolgerungen aus einer ausführlichen Besprechung der Literatur im Einklang mit der von L. Bruns, einem der besten Kenner dieses Gebietes, an verschiedenen Stellen geäusserten Anschauung. Bruns schreibt u. A.: „Namentlich ist es in keiner Hinsicht bewiesen, dass speciell Intelligenzstörungen bei Stirnhirntumoren häufiger sind als bei anders localisirten Geschwülsten, und ich glaube, dass diese Annahme zumeist auf falschen, vorgefassten Meinungen beruht (in den ‚Geschwülsten des Nervensystems‘, S. 72).“

Auch die von Auerbach mitgetheilte Beobachtung (diese Zeitschrift 1902) entspricht keineswegs den Anforderungen, die eine vorurtheilsfreie Kritik an einen zu Localisationsversuchen geistiger Functionen verwertbaren Fall stellen muss. Eine genauere Durchsicht der Krankengeschichte findet vorerst, dass es sich hier um eine seit ihrer Jugend an Migräne leidende Tumorkranke mit angeborener neuro-psychopathischer Prädisposition handelt (Geisteskrankheit in der Familie!). Entwickelt sich bei solchen Individuen unter der Rückwirkung einer cerebralen Herderkrankung eine von Zuständen reiner Benommenheit sich unterscheidende psychische Störung, so hängt erfahrungsgemäss das klinische Bild der letzteren weniger von dem Sitz des Tumors als von der Eigenart der Disposition ab; zudem pflegt bei solchen Kranken die Psyche häufig schon frühzeitig und besonders intensiv auf die Allgemeinwirkungen der Geschwulst zu reagiren. Schon aus diesem Grunde ist der Fall Auerbach's zu localdiagnostischen Speculationen unbrauchbar. Weiterhin zeigte die Patientin schon zu der Zeit, als Auerbach sie zum ersten Mal sah, ausgeprägte „Allgemeinerscheinungen“ (Benommenheit u. s. w.). Fälle, in denen zeitlich neben einer psychischen Alteration deutliche Allgemeinsymptome bestehen, sind aber zur Entscheidung der Streitfrage, ob die bei Stirnhirntumoren vorkommenden geistigen Störungen ein Herd- oder ein Allgemeinsymptom darstellen, natürlich werthlos. Auerbach behauptet allerdings, dass die Patientin schon zuvor eine initiale Charakterveränderung gezeigt hat. Abgesehen davon aber, dass Auerbach diese psychische Veränderung gar nicht beobachtet hat und sich auf die Angaben einer Pflegerin, die — wenigstens nach dem Wortlaut der Krankengeschichte — die Kranke erst einige Monate nach Beginn des Leidens kennen lernte, verlassen musste, lässt mich die Beschreibung dieser initialen Charakterveränderung vermuthen, dass hier eine Verwechslung mit leichteren Graden von Tumorbenommenheit vorliegt, die im ersten Stadium der Erkrankung an Stirnhirntumor recht häufig ist. Die differential-diagnostische Abgrenzung einer „Demenz“ oder einer „Charakterveränderung“ in strengerem Sinne von einer mässig starken, mehr minder continuirlichen Benommenheit ist häufig nur unter der Voraussetzung einer genauen Analyse der psychischen Symptome möglich.

Einen Widerspruch zwischen der These, dass auch bei Stirnhirn-

tumoren die psychischen Störungen ein „Allgemeinsymptom“ darstellen, und der Angabe, dass initiale psychische Veränderungen sich bei Geschwülsten dieses Sitzes mit einer gewissen Vorliebe entwickeln, wird ausser Auerbach wohl Niemand finden. Ich glaubte die Thatsache als bekannt voraussetzen zu können, dass die sog. „Allgemeinsymptome“ je nach dem Sitz des Tumors verschiedene Intensität zeigen und nach ihrem zeitlichen Auftreten variiren können; so pflegen doch z. B. das Erbrechen heftiger und die Stauungspapille wesentlich intensiver bei Kleinhirntumoren als bei Stirnhirngeschwülsten zu sein. Die Gründe, warum gerade das „Allgemeinsymptom“ einer psychischen Störung bei Tumoren der Frontallappen sich besonders intensiv und auch frühzeitig entwickeln kann, habe ich in meinen diesbezüglichen Arbeiten ganz ausführlich erörtert, so dass ich mich hier auf folgenden Hinweis beschränken kann. Der grösste Theil des Stirnhirns ist für die jetzige neurologische Diagnostik „physiologisch indifferent“; etablirt sich nämlich in seinen vorderen Partien oder im rechten Lappen eine Geschwulst, so fehlen als „Herdsymptome“ aufzufassende Reiz- und Ausfallerscheinungen motorischer, sensibler und sensorischer Natur. Im Gegensatz zu den Tumoren der Centralwindungen, die gewöhnlich schon in frühen Stadien zu ausgeprägten „Localsymptomen“ führen, werden demgemäss Affectionen des Stirnhirns bei fortschreitender Grössenentwicklung des Neoplasma initiale „Allgemeinsymptome“ bedingen, die man bekanntlich auf die sog. „Hirndrucksteigerung“ zurückführt. Diese Allgemeinwirkungen sind aber bei Stirnhirntumoren z. B. im Vergleich zu den Geschwülsten des Cerebellums, welche schon frühzeitig eine Verlegung bezw. Compression der abführenden Gefässe verursachen können, anfänglich graduell wesentlich geringer; sie genügen allerdings immerhin zur Auslösung von Bewusstseinstörungen leichteren Grades, die so häufig zur Verwechslung mit echten, auch bei freiem Sensorium sich documentirenden Psychosen Anlass geben.

Die These Auerbach's, dass sich unter gewissen Voraussetzungen eine mikroskopische Untersuchung der Gesamtrinde erübrigt, steht mit den Grundsätzen der topischen Diagnostik (vergl. die bekannten Forderungen Nothnagel's) in schroffstem Widerspruch und geht von irrigen Voraussetzungen aus. Ueberall da, wo es sich um die Entscheidung der Streitfrage handelt, ob eine psychische Störung durch den Sitz des Hirntumors an dieser oder jener Stelle direct bedingt ist oder auf einer diffusen Schädigung der Hirnrinde durch Allgemeinwirkungen der Geschwulst beruht, ist eine Untersuchung der Gesamtrinde unerlässlich. Wenn überhaupt die klinischen Erfahrungen bei Stirnhirntumoren zur Lösung des Problems einer Localisation psychischer Functionen beitragen können, so erscheinen mir die von Gianelli angebahnten Untersuchungen über das Verhalten der Gesamtrinde bei Tumoren in den verschiedensten Hirnprovinzen als nothwendige Vorbedingung für eine gesunde Weiterentwicklung unserer Kenntnisse.

XI.

Ueber den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven.

Von

Prof. H. Oppenheim (Berlin).

(Mit 5 Abbildungen.)

Es sind besonders einige Fälle von Tumor medullae spinalis gewesen, die mir Gelegenheit gaben, Functionsstörungen im Bereiche des Abdomens und namentlich der Abdominalmuskulatur zu beobachten, die bisher nur geringe Berücksichtigung gefunden haben. Ich habe dem Gegenstand dann meine Aufmerksamkeit zugewandt und einerseits seine Literatur verfolgt, andererseits an dem mir zu Gebote stehenden Krankenmaterial das Verhalten der Bauchmuskeln und Bauchreflexe unter physiologischen und pathologischen Bedingungen studirt.

Dabei ist mir zunächst die Thatsache aufgefallen, dass die Lehre von der Bauchmuskellähmung noch keineswegs zu einem befriedigenden Abschluss gelangt ist und auch in unserer, an diagnostischen Fortschritten auf dem Gebiete der Neuropathologie so reichen Zeit nur wenig Förderung erfahren hat.

Die Beobachtungen und Lehren Duchenne's¹⁾ sind auch hier als die grundlegenden zu bezeichnen; seine genauen und im Wesentlichen zutreffenden Angaben über die Function sowie über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Bauchmuskeln sind jedoch von den späteren Forschern im Ganzen nicht viel berücksichtigt worden.

Duchenne sagt über diesen Gegenstand etwa Folgendes: Bei Faradisation des *M. obliquus descendens* wird die Bauchwand der entsprechenden Seite schief von unten-innen nach aussen-oben gezogen und der Nabel folgt dieser Bewegung. Gleichzeitig wird die Bauchwand abgeflacht bezw. eingezogen, ebenso wie die falschen Rippen, an denen dieser Muskel inserirt. Auf der Höhe der Contraction ist der Rumpf ein wenig nach vorn und der Seite geneigt etc.

Bei doppelseitiger Reizung spielt sich die geschilderte Contraction auf beiden Seiten ab und der Rumpf wird stark nach vorn geneigt,

1) *Physiologie des mouvements*. Paris 1867.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

die epigastrische Gegend wird alsdann bei der Inspiration nicht mehr vorgewölbt etc.

Die progressive Muskelatrophie habe ihm mehrmals Gelegenheit gegeben, den *Obliquus ascendens s. internus* und den *M. transversus* zu reizen. Bei Reizung des ersteren wird der Bauch auf der Seite des sich contrahirenden Muskels abgeflacht und von oben-innen nach aussen-unten gezogen, der Rumpf dabei leicht nach vorn und der Seite geneigt.

Der *Transversus* zieht die Bauchwand direct nach aussen und flacht sie energisch ab.

Bei sehr mageren Individuen kann man die verschiedenen Portionen des *Rectus abdominis* isolirt erregen. Die beiden oberen Portionen ziehen die Bauchwand von unten nach oben, nach dem Sternum zu, die unteren von oben nach unten, nach dem Schambein hin; der Nabel folgt diesen Bewegungen im entgegengesetzten Sinne. Wenn sich alle Partien dieses Muskels zugleich contrahiren, wird die mittlere Bauchwand nach oben und unten gezogen, spannt sich und drängt mächtig gegen die Baueingeweide; der Rumpf neigt sich dann stark nach vorn etc.

Bei der Schilderung der Bedeutung der Bauchmuskulatur für den Respirationsakt wird von Duchenne noch Folgendes hervorgehoben: Während der Zwerchfellathmung werden die Rippen, an welche sich das Zwerchfell ansetzt, gehoben und die Basis des Thorax erweitert durch die energische Zusammenziehung dieses Muskels. Diese Bewegung ist die Folge des Widerstandes, den die Baueingeweide der Abflachung des Zwerchfells entgegensetzen. Fehlt aber der durch den Tonus der Bauchmuskeln gebildete Halt, so lässt sich die Bauchwand durch die nach abwärts gedrängten Eingeweide auftreiben, und da das Zwerchfell nicht mehr von dieser gestützt wird, kann es die Rippen nicht mehr heben, den unteren Thoraxraum nicht mehr erweitern, verengert ihn vielmehr etc.

Er beschreibt dann einen Fall von essent. Kinderlähmung mit Betheiligung der rechtsseitigen Bauchmuskulatur und sagt: Wenn Pat. ruhig athmete, wurde bei der Inspiration die rechte Bauchwand gehoben „par les viscères abdominaux qui faisaient hernie“ und der untere Thoraxraum verengert. Bei der Expiration dagegen traten die vorgedrückten Baueingeweide wieder zurück. Er fährt fort: Ich habe dasselbe Phänomen bei Erwachsenen, deren Bauch- und Inter-costalmuskeln gelähmt waren, beobachtet: während der Zwerchfellathmung war die Erhebung der Bauchwand nicht auf die Regio epigastrica beschränkt, wie in der Norm, sondern war eine allgemeine, die ganze Bauchwand betreffende, während die Basis des Thorax ein-

gezogen wurde. Die Bauchwand, welche den Tonus ihrer Muskeln eingebüsst hat, lässt sich während der Respiration durch die nach abwärts gedrängten Eingeweide ad maximum ausdehnen, so dass der Bauch stark aufgetrieben wird. Das Gleiche wird durch die Darmgase bewirkt. Auf diese Weise entstehen dann leicht Hernien, insbesondere wenn die Bauchmuskeln partiell atrophirt sind.

Er habe Personen beobachtet, bei denen in Folge progressiver Muskelatrophie die Bauchmuskeln zerstört waren, ohne dass sie bei der ruhigen Respiration eine Störung darboten; aber bei Akten, die eine kraftvolle Expiration erforderten, trat der Defect hervor, so beim Schreien, Singen, Expectoriren etc. Es gehe also daraus hervor, dass sich nur bei der forcirten Expiration die Bauchmuskeln anspannen.

An einer anderen Stelle giebt er dann die Schilderung der durch die Atrophie der Bauchmuskulatur bedingten Form der Lordose, die ja in die meisten Lehrbüchern übergegangen und wohl allgemein bekannt ist.

Bei Romberg¹⁾ finde ich nur eine kurze Angabe über die bei Rückenmarkskrankheiten gelegentlich auftretende Lähmung der Bauchmuskulatur und die durch sie verursachte Behinderung der Expiration und Expectoration.

Erb²⁾ sagt von der „Lähmung der Bauchmuskeln“, sie sei als isolirte Erkrankung äusserst selten, dagegen eine sehr häufige Theilerscheinung verbreiteter centraler, besonders spinaler Lähmungen, seltener der progressiven Muskelatrophie. „Ihre Symptomatologie ist sehr einfach: Bei einseitiger Lähmung (z. B. bei Hemiplegie) wird mit jeder stärkeren Expirationsbewegung der Nabel nach der gesunden Seite verzogen. Bei doppelseitiger Lähmung ist die auffallendste Erscheinung die Schwäche der Expiration und aller expiratorischen Reflexakte: des Hustens, Expectorirens, Niesens, Schreiens u. s. w. . . . In zweiter Linie ist die Schwäche der Bauchpresse zu beobachten, daher die Trägheit und Schwierigkeit der Stuhl- und Harnentleerung. Der Leib ist gross, aufgetrieben, die Bauchdecken schlaff, die bekannten Reflexe von der Bauchhaut können aufgehoben oder gesteigert sein; die Kranken sind nicht im Stande, beim Liegen den Kopf und Oberkörper zu erheben oder sich ohne Hilfe der Hände im Bett aufzurichten etc.“

In dem den Krankheiten des Rückenmarks gewidmeten Abschnitt findet sich nur eine ganz kurze Bemerkung über diese Frage.

In seinem Lehrbuch der Elektrotherapie hat Erb die Frage der

1) Pathologie und Therapie der Sensibilitäts- und Motilitätsneurosen. 3. Aufl. Berlin 1877.

2) Handbuch der Krankheiten des Nervensystems II. 1. Hälfte. Leipzig 1874.

Bauchmuskellähmung nur gestreift und auch über die elektrische Reizbarkeit der Abdominalmuskeln nur eine kurze Notiz geboten.

Ueber diesen Punkt machen v. Ziemssen sowie Rosenthal und Bernhardt¹⁾ genauere Angaben und geben auch entsprechende Illustrationen. Namentlich hat dann Schöpplenberg²⁾ auf Stintzing's Anregung über die elektrische Erregbarkeit der Bauchmuskeln eingehende Untersuchungen angestellt, um die Stintzing'sche Tabelle nach dieser Richtung zu vervollständigen.

Er bediente sich dabei genau der Untersuchungsmethode seines Lehrers. Kinder und Greise sowie Leute mit zu reichlich entwickeltem Panicul. adipos. schloss er von der Untersuchung aus.

Beachtenswerth ist seine Angabe, dass die Differenzen der elektrischen Erregbarkeit zwischen den homonymen Muskeln der rechten und linken Seite sich bei dem M. obliquus descendens durchweg innerhalb grösserer Grenzen bewegten als bei dem Rectus abdominis.

Sein pathologisches Material ist leider sehr dürftig und seine Krankengeschichten so unvollkommen, dass für die Pathologie der Bauchmuskellähmung aus denselben wenig zu entnehmen ist.

Seeligmüller widmet in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten der Lehre von der Bauchmuskellähmung nur wenige Worte und giebt dabei im Wesentlichen die Erb'schen Ausführungen wieder. „Lähmung der Bauchmuskeln ist im Ganzen selten, am häufigsten noch bei Rückenmarkskrankheiten.“ Auch bei Gowers vermisste ich eine Behandlung dieser Frage, desgleichen bei dem sonst so gründlichen Dejerine³⁾. v. Strümpell beschränkt sich auf eine Notiz, welche sich auf die durch die Bauchmuskellähmung verursachte Lordose und die Behinderung der Rumpfbewegung bezieht.

Auch in meinem Lehrbuche ist über die Bauchmuskellähmung nicht viel gesagt.

Etwas eingehender wie die letztgenannten Autoren hat Bernhardt⁴⁾ in dem Nothnagel'schen Handbuch das Kapitel der Bauchmuskellähmung abgehandelt.

Bezüglich der Aetiologie sagt er: „Abgesehen von dem häufigeren Erkranken gerade der Bauchmuskeln im Verlaufe eines Typhus, sind es vorwiegend acute oder chronische Erkrankungen des Rückenmarks, Myelitiden, progr. Muskelatrophie, in deren Gefolge die Lähmung der Bauchmuskeln beobachtet wird.“

1) Elektrizitätslehre für Mediciner und Elektrotherapie. 3. Aufl. Berlin 1884.

2) Zur Elektrodiagnostik der Bauchmuskeln. Inaug.-Diss. Jena 1893.

3) Sémiologie du système nerveux. Paris 1900.

4) Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. Thl. 2. Aufl. von Nothnagel's Handbuch der spec. Path. und Therapie.

Er beschreibt dann die Lordose, die Behinderung der Expirationsakte in bekannter Weise und sagt: „Diese Schilderung passt für die Zustände, wie sie durch die progressive Muskelatrophie oder durch die bei vollkommener Leitungsunterbrechung im oberen Dorsalmark gesetzten Paraplegien herbeigeführt werden. Bei den seltenen, etwa im Gefolge hemiplegischer Zustände (man vergleiche die Arbeit Sicard's, ref. im Arch. de Neurol. 1899, S. 515) auftretenden einseitigen Paresen der Bauchmuskulatur fehlt der S. 39 beschriebene Bauchdecken- oder kurz Bauchreflex Rosenbach's an der gelähmten Seite, ebenso wie der S. 41 beschriebene Obliquus- oder Leistenreflex Geigel's. Bei forcirter Expiration tritt dabei nur die Bauchmuskulatur der gesunden Seite in Thätigkeit, wodurch die paralytische Hälfte nach der gesunden Seite hinübergezogen wird, was sich am deutlichsten durch die Verschiebung des Nabels kundgiebt.“

Bernhardt verweist dann auf eine interessante Beobachtung Taylor's, auf die ich zurückkomme, und auf die schon angeführten Untersuchungen Schöpplenberg's. Damit ist auch bei ihm die Schilderung der Symptomatologie abgeschlossen. —

In den Monographien, Abhandlungen und besonders in der Casuistik der Rückenmarkskrankheiten finden sich zahlreiche hierher gehörende Beobachtungen und Angaben, insbesondere über das Verhalten der Bauchmuskeln bei den diffusen Erkrankungen dieses Organs, aber die entsprechenden Notizen geben doch kein vollständiges Bild von dem Wesen der Bauchmuskellähmung, beziehen sich nur ganz ausnahmsweise auf die unilaterale Paralyse, und es wird nur in vereinzelten Arbeiten die Beziehung der Erscheinungen zum segmentären Sitz der Affection erörtert. Am besten und gründlichsten ist diese Frage in der grossen Abhandlung von Th. Kocher¹⁾ behandelt, auf dessen Casuistik wir deshalb auch noch zurückgreifen werden.

Sehr bemerkenswerth sind ferner die Mittheilungen von Dinkler²⁾, Kausch³⁾, Schönborn⁴⁾ u. A., die besonders das Verhalten der Bauch-

1) Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgeb. etc. Bd. I. Jena 1896.

2) Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bruchreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. II. 1892.

3) Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Mittheilgn. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. VII. Jena 1901.

4) Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Diese Zeitschrift Bd. XXI.

Die interessante, aber nicht streng hierher gehörende Abhandlung von Emmrich Gerhard Stumme: Ueber die symmetrischen congenitalen Bauchmuskelfecte. Mittheil. aus d. Grenzgebieten etc. Bd. XI. H. 4, ist soeben während des Druckes erschienen und konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

reflexe in Beziehung zu den Affectionen bestimmter Rückenmarkssegmente berücksichtigen. —

Ich beginne mit der Besprechung meiner eigenen Erfahrungen und zwar mit 3 Beobachtungen, in denen ich die Paralyse der Bauchmuskeln resp. den abdominalen Symptomencomplex auf einen neuritischen (oder auch neuromyositischen) Process zurückführen konnte.

Beobachtung 1.

S., 18jähriger Kaufmann. Vorstellung in der Sprechstunde am 27. IX. 1899. Ist vor einigen Wochen im Seebade an einem gastrischen Fieber (wahrscheinlich Typhus abdominalis) erkrankt. Dazu gesellte sich Schwäche in den Beinen, in dem Rücken und Schmerzen sowohl in den Beinen, als besonders im Leibe, im Bereich der Bauchmuskulatur. Als er aufstehen wollte, versagten ihm die Beine den Dienst, er konnte sich nicht in sitzende Stellung bringen, ohne die Hände zu Hülfe zu nehmen, ferner fiel es ihm auf, dass er nicht zu husten, nicht die Nase zu schnauben vermochte, dass er beim Stuhlgang nicht pressen konnte.

Status: Die Musculatur der Oberschenkel und der linken Wade ist abgemagert. Deutliche Schwäche im linken Ileopsoas und in der Wadenmuskulatur, besonders der linken Seite. Im linken Triceps surae partielle EaR. Nerven und Muskeln druckschmerzhaft.

Im Gebiet des l. N. cruralis und peroneus besteht eine Abstumpfung der Sensibilität.

Während nun die Parese in den genannten Gebieten relativ gering ist, ist die Bauchmuskulatur fast völlig gelähmt und, es lässt sich sowohl im Rectus abdominis wie im Obliq. externus Entartungsreaction nachweisen.

Beim Husten, Pressen, Schreien fehlt die Contraction der Bauchmuskeln fast völlig. Alle diese Akte werden kraftlos ausgeführt. Husten leise, tonlos. Beim Versuch der Bauchpresse wölbt sich das Abdomen vor unter Erschlaffung der Bauchdecken. Aus der Rückenlage kann er sich nicht aufrichten.

Bauchreflexe fehlen vollkommen.

Die elektrischen Reize erzeugen am Abdomen nur geringe Schmerzempfindung.

Therapie: Salol, Schwitzkur.

Eine am 18. X. vorgenommene Untersuchung (Dr. Cassirer) hat im Ganzen noch dasselbe Ergebniss.

In den nächsten Monaten fortschreitende Besserung in den Beinen. Doch dauert es noch ca. $\frac{1}{2}$ Jahr, ehe Pat. wieder arbeitsfähig wird.

Ich habe ihn nun vor Kurzem (27. IV. 1903) wieder untersucht.

Er fühlt sich im Wesentlichen gesund. Die Beine bieten kaum noch eine Störung. Dagegen finden sich an der Abdominalmuskulatur noch ausgesprochene Lähmungssymptome. Er ist noch nicht im Stande, sich aus der horizontalen Lage ohne Unterstützung der Hände emporzubringen.

Beim Husten, Pressen etc. spannt sich nur der rechte Obliq. ext. an und der Nabel verzieht sich stark nach rechts und etwas nach oben (Fig. 1).

Bauchreflex fehlt beiderseits vollkommen, ebenso der Hypochondrienreflex.

Mechanisch ist der Obliq. ext. dext. gut erregbar, der linke gar nicht.

Entfernung des Nabels von der Spina anterior ossis ilei rechts 13, links 16 cm. Auf der Höhe der Bauchpresse beträgt der Abstand rechts 11, links 18 cm (Fig. 1).



Fig. 1.

Verziehung des Nabels nach rechts. Abflachung und Verschmälerung der rechten Bauchhälfte beim Versuch der Bauchpresse — bei vorwiegender Lähmung der linksseitigen Bauchmuskeln.

Vom Obliq. ext. erhält man rechts bei starken farad. Strömen eine wenig ausgiebige, aber deutliche Zuckung, links eine minimale; Rectus reagiert beiderseits sehr wenig, aber doch rechts wenigstens in einem Bündel deutlich. Gegen galvanische Ströme ist Pat. sehr empfindlich, doch lässt sich mit den von ihm ertragenen (bis zu 15 Milli-Ampères) im Rectus und Obliq. keine Zuckung auslösen. Nur im Transversus stellt sich eine schwache, nicht träge KaSZ = ASZ ein.

Beobachtung 2.

K., 50j. Kaufmann. Wurde von mir nur einmal in der Sprechstunde untersucht. Er leidet seit Jahren alljährlich einige Wochen bis einige Monate an heftigen Schmerzen in der rechten Lenden- und Abdominalgegend. Das Leiden ist bisher als Nierenkolik aufgefasst und erfolglos behandelt worden. Keine Lues, kein Potus, Pat. hat aber in jüngeren Jahren an Malaria gelitten.

Von dem Ergebniss der objectiven Untersuchung bringe ich nur das Positive: Nabel weicht etwas nach links ab, die Abweichung nimmt zu beim Husten, Schreien, bei Anspannung der Bauchpresse. Bei diesen Versuchen flacht sich die linke Abdominalgegend ab, die rechte wölbt sich etwas vor und die Muskeln fühlen sich schlaffer an als links. [Ueber elektrische Untersuchung sagt mein Journal leider nichts, so dass ich nicht weiss, ob sie ausgeführt oder ob die Notiz fortgelassen wurde wegen normalen Verhaltens.]

In der rechten Abdominalgegend und zwar zwischen dem unteren Rippenrande und der Nabellinie besteht eine Hypästhesie für Berührungen und Nadelstiche.

Bauchreflex und Hypochondrienreflex rechts deutlich schwächer als links.

Sonst alles normal, speciell ist die Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit auch am rechten Bein ganz normal, ebenso die Blasenfunction.

Obgleich ich einen Milztumor nicht nachweisen konnte, glaubte ich doch eine Malarianeuritis im Gebiet der rechten unteren Intercostalnerven diagnosticiren zu dürfen, da bei dem trotz langer Dauer (von 7 Jahren) nicht fortschreitendem intermittirendem Verlauf die Annahme eines endovertebralen Tumors nicht berechtigt erschien. Ebenso fehlte jeder Anhaltspunkt für die Annahme eines Leidens der Bauchorgane, speciell der Niere, durch welches die Schmerzen als reflectirte im Sinne Head's hätten gedeutet werden können. Ich werde aber auf die Frage, ob der geschilderte Symptomencomplex auf dem Boden einer visceralen Neuralgie entstehen kann, noch zurückkommen müssen.

Beobachtung 3.

J. F., Marineoffizier, 38 Jahre alt, hat früher stark getrunken, in den letzten Jahren mässiger. War bis auf einen Typhus, den er vor 18 Jahren überstanden hat, und bis auf eine Gonorrhoe angeblich stets gesund.

Anfang Februar d. J. 1902 erkrankte er mit heftigen Schmerzen in den Extremitäten, besonders den unteren und in der linken Rücken-Unterleibgegend. Während die Schmerzen in den Beinen im Verlauf von einer Woche zurücktraten, blieben die Rücken-Bauchschmerzen bestehen, nahmen sogar an Heftigkeit zu; dazu kam ein Taubheitsgefühl in der Nabelgegend resp. in dem nach links vom Nabel gelegenen Hautbereich und eine „Schwellung der linken Bauchgegend“.

In den ersten Tagen bestand Fieber und Hyperidrosis.

Als ich Patienten in der letzten Hälfte des Februar untersuchte, konnte ich folgenden Status aufnehmen.

Der kräftige, jetzt etwas blass aussehende Mann klagt über ziehende,

stechende, bohrende Schmerzen in der linken Hypochondrien- und Abdominalgegend, die Schmerzen folgen dem Verlauf der unteren beiden Intercostalräume, sitzen aber auch noch tiefer bis etwas unterhalb der Nabellinie und erstrecken sich bis zur Linea alba. Sie steigern sich bei Bewegungen und besonders beim Husten und Niesen.

Druck wird in den entsprechenden Bezirken, besonders in den beiden untersten Intercostalräumen sehr schmerzhaft empfunden. Auch in der Mitte zwischen 12. Rippe und oberem Darmbeinrande findet sich noch eine sehr druckempfindliche Stelle.

Der Nabel weicht deutlich nach rechts ab.

Abstand des Nabels von der Spina ant. sup. ossis ilei rechts 19, links 22,5 cm.

Bei ruhiger Athmung treten auffällige Differenzen zwischen den Bewegungen der rechten und linken Bauchwand nicht zu Tage.

Beim Husten, Schreien — wenn Pat. aufgefordert wird, mit kräftiger Stimme: Ha! Ho! zu sagen — flacht sich die rechte Bauchhälfte deutlich ab, und man kann die Contouren der sich contrahirenden Muskeln sich abheben sehen. Die linke Bauchwand wird dagegen wie eine Kugel vorgewölbt, und es fehlen die durch die Muskelcontraction gebildeten Reliefs hier völlig. Die rechte setzt dem palpierenden Finger einen festen Widerstand entgegen, die linke lässt sich leicht eindrücken.

Erheblicher noch tritt die Asymmetrie beim Versuch der Bauchpresse hervor, dabei verschiebt sich der Nabel nach rechts oben. Abstand desselben von der Spina ant. oss. ilei rechts 20 cm, links 24,5 cm.

In dem zwischen dem unteren Rippenrande und der Nabellinie gelegenen Hautgebiete der linken Seite — und noch 1 bis 2 Querfinger über die letztere hinausgreifend — lässt sich eine zwar nicht erhebliche, aber doch deutliche Hypästhesie für tactile und schmerzhaft Reize nachweisen. In einer kleinen Zone nach aussen vom Nabel werden Pinselberührungen überhaupt nicht wahrgenommen.

Der Bauch- und Hypochondrienreflex fehlt l. vollkommen, nur von der Leistengegend aus lässt sich durch Bestreichen eine geringe Einziehung der untern Bauchwand auslösen, r. ist der Bauchreflex in normaler Weise zu erzielen.

Die elektrische Untersuchung ergibt Folgendes: Rechter Rectus abdominis und Obliq. descendens bei faradischer Reizung deutlich ansprechend; links und bei starken Strömen nur im unteren Theil des Rectus eine schwache Zuckung. Bei galvanischer Reizung spricht der Obliq. descendens mit einer trägen ASZ > KaSZ an, im Rectus bleibt das Resultat unsicher. Dagegen lässt sich auch am Transversus abdominis eine schwache träge Zuckung auslösen.

An den Beinen keine Abmagerung. Druck auf die Crurales und Peronei erzeugt einen ziemlich erheblichen Schmerz. Sonst alles (Motilität, Sensibilität, Reflexe) an den U.-E. normal. Pat. kann auch gehen, doch steigern sich dabei die Abdominalschmerzen so, dass er die Ruhe vorzieht.

Hirn und Hirnnerven frei.

Milz etwas vergrößert, Herzaction etwas beschleunigt, sonst an den inneren Organen nichts Abnormes.

Ich diagnosticirte eine Neuritis im Bereich der unteren Dorsalnerven resp. Intercostalnerven der rechten Seite und fasste diese im

Hinblick auf die anfangs auch in anderen Nervenbahnen vorhandenen Schmerzen und die zur Zeit noch bestehende Druckempfindlichkeit einzelner Nervenstämme an den unteren Extremitäten als eine Abortivform der Polyneuritis auf.

Ueber die Aetiologie ist nichts Sicheres zu sagen; doch lag es nahe, den früheren Abusus spirituos. zu beschuldigen.

Ich verordnete zunächst Chinin und Schwitzkur, später Aspirin, gelegentlich auch Pyramidon. Der Zustand besserte sich im Verlauf von 2—3 Monaten erheblich. Zunächst schwanden die Schmerzen und Parästhesien, dann besserte sich auch die Beweglichkeit in der linken Abdominalmuskulatur, aber noch bei der Entlassung, welche nach 3 Monaten erfolgte, war der Bauchreflex links nicht auszulösen.

Diese Fälle verdienen um so mehr Beachtung, als über die Neuritis des in Frage kommenden Gebietes so wenig bekannt ist.

Einer der besten Kenner des Gegenstandes, der ihn in neuerer Zeit auch am gründlichsten behandelt hat, E. Remak¹⁾, sagt über diesen Punkt Folgendes: „Bei schneller aufsteigender Verbreitung der polyneuritischen Lähmungen kann durch Schwäche der Becken- und Rumpfmuskeln die Fähigkeit leiden, sich aufzurichten und zu sitzen. Es wird dies aber meist überhaupt nur auf dem Höhestadium solcher schweren Fälle von Polyneuritis beobachtet, welche den Charakter der Landry'schen Lähmung haben. Dagegen pflegen die Bauchmuskeln besonders bei der Bauchpresse in der Regel gut zu functioniren. Ross hat aber auch in vorgeschrittenen Fällen einen Nachlass der Anspannung des Bauches beobachtet, auch dass dieselbe nur einen Augenblick behauptet werden kann.

Bei Fortschreiten der Bauchmuskellähmung soll der Leib einsinken und die unteren Ränder der Rippen prominiren“.

Diese knappe, im Ganzen nur referirende Bemerkung zeigt so recht deutlich, wie wenig über die Betheiligung der Bauchmuskulatur bei Neuritis, resp. über die neuritische Paralyse der Bauchmuskeln bekannt ist. Schöpplenberg bringt einen Fall von multipler syphilitischer Neuritis mit Veränderungen der elekt. Erregbarkeit in den Abdominalmuskeln, aber es ist nicht einmal gesagt, ob diese an der Lähmung theilgenommen haben. — Auch in Kahler's Fall von multipler syphilitischer Wurzelneuritis war die Bauchmuskulatur betheiligt.

Es liegt aber eine von Bernhardt citirte und oben schon gestreifte

1) Neuritis u. Polyneuritis. Nothnagel's spec. Path. u. Ther. Bd. XI. Thl. III. Abth. IV, 2. Hälfte. Wien 1900. S. 339.

Beobachtung F. Taylor's²⁾ vor, die in dieser Hinsicht sehr lehrreich ist.

Es handelt sich um einen Herpes zoster im rechten Abdominalgebiet (in der Gegend der 3 letzten Rippen und dem corresp. Gebiet des Abdomens), der mit Schmerzen einherging, welche ihn überdauerten. Ausserdem bildete sich eine Vorwölbung der rechten oberen Bauchgegend, welche dem Patienten als Tumor imponirte. Aufgefordert, die Bauchmuskeln anzuspannen, führte er das mit den linksseitigen aus, so dass das Abdomen sich hier abflachte, während die rechte obere Hälfte aufgetrieben blieb. Bei faradischer Reizung fehlte beiderseits jeder Effect, doch fühlte Patient links den Strom schmerzhaft: „as from contraction of the muscle, viz. obliq. externus and over the rectus abdominis the sensation was less severe“. Ueber dem rechten Rectus fühlte er weniger und über dem rechten Obliquus kaum etwas¹⁾. Galvanisch fällt die Zuckung rechts etwas schwächer aus als links, aber normale Formel. Panniculus adiposus am Abdomen reich entwickelt. Die Schwäche der Bauchmuskeln tritt besonders beim Husten zu Tage.

Bei einer späteren Untersuchung wird eine langsam fortschreitende Besserung constatirt, doch war die Schwäche der rechtsseitigen Abdominalmuskeln auch nach 3 Jahren noch nicht völlig geschwunden, so dass Patient einen Bauchgurt als Stützapparat trug.

Taylor erwähnt, dass auch Sir William Gull nach ihm mündlich gemachter Mittheilung eine Lähmung der Abdominalmuskeln nach Herpes gesehen habe. —

Das Interesse dieser Beobachtung liegt in dem ätiologischen Moment, ferner in dem Nachweis des peripherischen (bezw. nicht centralen) Sitzes der Affection und der Einseitigkeit der Bauchmuskellähmung. Leider ist sie aber doch eine unvollkommene dadurch, dass über das Verhalten der Sensibilität und der Reflexe alle Angaben fehlen.

In dieser Hinsicht bilden dann die von mir beschriebenen Fälle eine werthvolle Ergänzung. Zwei derselben — besonders gilt das für Beobachtung 2 — sind freilich dadurch, dass nur eine ein- oder zweimalige Untersuchung in der Sprechstunde vorgenommen werden konnte und zu einer Zeit, in der mich diese Frage noch nicht so wesentlich interessirte, für die wissenschaftliche Verwerthung unvoll-

1) Befremdender Weise hält Taylor hier gar nicht auseinander, ob und inwieweit diese Erscheinung einer cutanen Anästhesie zuzuschreiben ist, wie er überhaupt über Sensibilität und Reflexe nichts sagt.

2) A case of shingles followed by paralysis of the abdominal muscles. Guys' Hosp. Reports. Vol. 52. London 1896.

kommen beobachtet, während der dritte länger und gründlich untersucht und beschrieben werden konnte.

Wir können aus den hier mitgetheilten Fällen nun Folgendes schliessen: Abgesehen davon, dass die verschiedenen Formen der Polyneuritis auch die Intercostalnerven und damit die Bauchmuskulatur betheiligen können, kommt es — allerdings nur sehr selten, — vor, dass sich eine Neuritis ausschliesslich oder vorwiegend in diesen Nerven entwickelt, so dass die Bauchmuskellähmung das Krankheitsbild beherrscht. Was die Ursachen dieser Neuritis anlangt, so kann sie sich auf dem Boden des Herpes (resp. im Geleit desselben), der Malaria (?), des Typhus und vielleicht auch des Alkoholismus entwickeln. Es ist zu vermuthen, dass auch die anderen Erzeuger der Neuritis und Polyneuritis gelegentlich eine sich in diesem Gebiet localisirende Nervenentzündung hervorrufen können. So habe ich auch einmal bei einem Gichtiker die neuritische Lähmung der abdominalen Muskeln beobachten können und auch in einem Falle von Diabetes eine schwach ausgebildete Neuritis dieses Gebietes constatirt.

Die vorliegenden Erfahrungen beziehen sich vorwiegend auf die unilaterale Form dieser Neuritis. Sie führt — wie das am deutlichsten aus der von mir mitgetheilten Beobachtung 3 hervorgeht — zu folgenden Erscheinungen: Unter Störungen des Allgemeinbefindens (Fieber etc.) oder ohne diese entwickeln sich Schmerzen im Bereich der unteren Intercostalnerven einer Seite, die jedoch auch gleichzeitig andere Nervenbahnen befallen können. Mit diesen verbindet sich eine Druckschmerzhaftigkeit der entsprechenden Nervenstämme. Auch Parästhesien können sich hinzugesellen. Schliesslich tritt eine Lähmung im Bereich der entsprechenden Bauchmuskulatur auf. Die objective Untersuchung zeigt auf der Höhe der Erkrankung Folgendes: Die Bauchreflexe fehlen auf der erkrankten Seite. Es lässt sich hier, im Innervationsgebiet des 7.—12. Dorsalnerven oder darüber hinaus eine Sensibilitätsstörung, eine Hypästhesie oder Anästhesie für tactile und schmerzhaft Reize nachweisen. Der Nabel deviirt mehr oder weniger stark nach der gesunden Seite, die kranke Seite erscheint etwas stärker gewölbt, insbesondere aber baucht sie sich bei den Expirationsakten — Husten, Pressen, Schreien — kugelförmig vor und der Nabel verschiebt sich stärker nach der gesunden Seite. Genauer werde ich auf diesen Theil der Symptomatologie nachher eingehen.

Bei den schwereren Formen der Neuritis sind auch Störungen der elektrischen Erregbarkeit, und zwar unvollständige oder vollständige EaR in den von der Lähmung ergriffenen Bauchmuskeln nachzuweisen. Namentlich ist es mir gelungen, in zwei meiner Beobachtungen aus-

gesprochene Entartungsreaction im Rectus und Obliq. externus abdominis festzustellen.

Ergreift die Affection beide Seiten, so sind die Functionsstörungen weit erheblichere, namentlich sind die forcirten Exspirationsakte — Husten, Schreien, Niesen, Schnauben der Nase, Anspannung der Bauchpresse etc. — erschwert, abgeschwächt oder aufgehoben, und der Kranke vermag sich ohne Unterstützung der Hände nicht aus der Rückenlage emporzubringen.

Die Prognose dieser Neuritis ist zwar insofern eine günstige, als das Leben erhalten bleibt und der Zustand eine Besserung erfährt, aber — wie meine Beobachtung 1 und der Fall Taylor's zeigt — ist die Bauchmuskellähmung eine schwere, so dass hier eine vollkommene Restitution auch nach Jahren ausbleiben kann.

Weit öfter als die Neuritis schaffen die Erkrankungen des Rückenmarks¹⁾ die Bedingungen für die Entwicklung des geschilderten Symptomencomplexes der Bauchmuskellähmung. Ich habe mich schon in der Einleitung darüber geäußert, dass diese Frage bislang etwas oberflächlich behandelt worden ist und dass sich die vorliegenden Erfahrungen und Schilderungen besonders auf die bilaterale Bauchmuskellähmung bei Spinalerkrankungen und besonders bei progressiver Muskelatrophie beziehen.

Erst in jüngster Zeit haben wir, namentlich mit dem Wachsen des Interesses für die Symptomatologie und diagnostischen Merkmale der Rückenmarksgeschwülste, die spinale Genese und die Erscheinungen der hemilateralen Abdominalmuskellähmung genauer zu studiren und ihren Uebergang in die bilaterale zu verfolgen Gelegenheit gehabt.

Ich will mich auch hier in erster Linie auf die eigenen Beobachtungen stützen und diese zunächst vorlegen, muss aber die Bemerkung vorausschicken, dass es sich in einem Theil derselben um Fälle handelt, die nur ein- oder einige Male in der Poliklinik oder Privatsprechstunde untersucht werden konnten. Auch habe ich nicht nur die Tumoren in den Kreis der Besprechung gezogen, sondern überhaupt hier die Fälle meiner Beobachtung zusammengestellt, in denen Rückenmarksaffectionen zu einer nucleären oder radiculären Bauchmuskellähmung geführt haben.

1) Von den Hirnkrankheiten sehe ich ganz ab.

Beobachtung 4¹⁾ (Tumor medullae spinalis).

P., 40 Jahre alt. Leidet seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren an einem Schmerz im linken Hypochondrium, im Innervationsgebiet der 8. und 9. Dorsalwurzel.

1. Sept. 1901. Bewegt sich ängstlich und vorsichtig, hält den Rumpf steif und etwas nach links geneigt.

Ausser einer leichten Skoliose ist an der Wirbelsäule keine Deformität nachzuweisen. Keine localisirte Druckempfindlichkeit derselben.

Bei Betrachtung des Abdomens fällt es auf, dass der Nabel etwas nach rechts verzogen ist, auch scheint es, als ob die Bauchmuskeln links etwas abgeflacht wären.

Die Functionsprüfung und die elektrische Untersuchung ist durch die reiche Entwicklung des Panniculus adiposus etwas erschwert, immerhin lässt sich feststellen, dass eine gewisse Schwäche in den linksseitigen Abdominalmuskeln besteht und dass sie auch bei starken faradischen Strömen sich nicht anspannen, während rechts wenigstens schwache Zuckungen auszulösen sind.

Bauchreflex fehlt links, während er sich rechts hervorrufen lässt. (Das Gleiche gilt für den Hypochondrienreflex.) Sonst alles normal.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor innerhalb des Wirbelkanals.

22. Sept. Schwäche der linksseitigen Bauchmuskeln hat zugenommen. Abstand des Nabels von der Spina ant. oss. ilii links weit erheblicher als rechts (aber nicht notirt); Hypästhesie im Innervationsgebiet der 8. und 9. Dorsalwurzel der linken Seite und Thermhypästhesie am rechten Unterschenkel. Im Uebrigen Sensibilität, Motilität und Reflexe an den Beinen normal.

Ende October Extensionsbehandlung. Danach rasche Zunahme der Compressionerscheinungen.

12. Nov. Paraplegie. Linkes Bein nahezu völlig gelähmt, rechtes zeigt im Fuss- und in den Zehengelenken noch etwas Beweglichkeit. Dagegen am rechten Bein völlige Analgesie, während am linken Nadelstiche noch schmerzhaft gefühlt wurden.

Tactile Hypästhesie an beiden Beinen.

Rigidität und Steigerung der Sehnenphänomene an beiden Beinen. Fussclonus und Babinski'sches Zeichen.

Es besteht jetzt Gürtelschmerz und Gürtelempfindung in beiden Hypochondrien und die Hypästhesie erstreckt sich auf die Innervationsgebiete der 8.—9. Dorsalwurzel beiderseits.

Bauchreflexe fehlen beiderseits.

Harnentleerung erschwert; Pat. muss katheterisirt werden.

Diagnose: Tumor endovertеbralis in Höhe der 8. Dorsalwurzel der linken Seite; wahrscheinlich extramedullärer Sitz.

Operation am 17. Nov. Befund: Ovaler, etwa 3 $\frac{1}{2}$ cm hoher (mit Längsdurchmesser vertical gestellter) Tumor — Fibrom — an der erwarteten Stelle, in den weichen Häuten sitzend und leicht aus diesen ausschälbar.

1) Ausführliche Krankengeschichte siehe: Oppenheim, Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1902.

An den folgenden Tagen fortschreitende Besserung, aber von der 2. Woche ab schwere Störungen durch Verhaltung des Liquor cerebrospinalis. Dann entsteht vom 1. XII. ab ein (trotz der durch Mittel erzielten Stuhlentleerung) colossaler Meteorismus und Gastrektasie und eine offenbar vollkommene Paralyse der Bauchmuskeln. Meningitis cerebrospinalis. Exitus am 4. Dec.

Befund: Diffuse Erkrankung des Rückenmarks in der Höhe des 8. und 9. Dorsalsegments; am stärksten betroffen die Hinterstränge. Auf- und absteigende Degeneration.

Beobachtung 5¹⁾ (Tumor medullae spinalis).

H., 18jähr., Fräulein. Beginn des Leidens August 1901 mit Stichen in der rechten Bauchseite. Skoliose. Im October desselben Jahres Schwäche in den Beinen, besonders im rechten.

Status: 28. I. 1902. Schmerzen in der rechten Abdominalgegend vom Hypochondrium bis zum Nabel hin. Mässige habituelle Skoliose nach links. Spastische Paraparese mit vorwiegender Betheiligung des rechten Beines; Fussclonus, Babinski'sches Zeichen; Hypästhesie für Berührungen und schmerzhaft Reize am linken Bein. Geringe Hypästhesie in der rechten Abdominalgegend innerhalb 11. Dorsalis bis 1. Lumbalis. Bauchreflex links normal, rechts nur vom Epigastrium aus, dagegen unterhalb der Nabellinie nicht auszulösen.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Neubildung im Innern des Wirbelkanals im Ursprungsgebiet der 10. und 11. Dorsalwurzel der rechten Seite.

Erneute Untersuchung am 15. IV. 1902. Klagt über Schmerzen in der rechten und in geringerem Maasse auch in der linken Abdominalgegend. Schmerzgebiet: 9.—11. Dorsalwurzel. Am Abdomen rechts Anästhesie für alle Reize vom Lig. Poupartii bis zur Seiffer'schen Nabellinie, während links die obere Grenze etwa 2 cm unterhalb derselben bleibt.

Der Bauchreflex fehlt bei Reizung unterhalb des Nabels beiderseits, von der epigastrischen Gegend aus ist er jedoch zu erzielen, links etwas deutlicher als rechts. Die Bauchmuskeln der rechten Seite werden nicht so kräftig angespannt, als die der linken, ohne dass jedoch eine wesentliche Verziehung des Nabels besteht; ferner ist die faradische Erregbarkeit in der rechtsseitigen Abdominalmuskulatur — und zwar wie ich mich erinnere sowohl im Rectus abdom. wie im Obliq. desc. — herabgesetzt, während bei galvanischer Reizung die ASZ überwiegt, ohne jedoch träge abzulaufen.

Spastische Paraparese der U.-E. Pat. kann nur mit doppelseitiger Unterstützung mühsam gehen. Im Ganzen die Rigidität im rechten Bein noch ausgesprochener als links; desgleichen die Schwäche.

Harnentleerung erschwert und Obstipatio alvi.

Ausgebreitete Anästhesie an den Beinen, doch ist in der Sohlen- und Fersengegend das Schmerzgefühl erhalten, sogar gesteigert am rechten Bein.

1) Siehe die ausführliche Krankengeschichte: H. Oppenheim, Ueber einen operativ behandelten Fall von Rückenmarkstumor. Berl. klin. Woch. Nr. 39. 1902. Doch sind einzelne Thatfachen hier eingehender — auf Grund der Originalkrankengeschichte — wiedergegeben.

Vollkommene Bathyanästhesie beiderseits.

An der Wirbelsäule nichts Abnormes; nur scheint der Percussionsschall in der Höhe des 8. und 9. Dorsalwirbels gedämpft.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Endovertebraler, extramed. Tumor an den Segmenten der 10. und 11. Dorsalwurzel, das Rückenmark von rechts und hinten umgreifend. Therapie: Eröffnung der Wirbelsäule in der Höhe des 8. Dorsalwirbels behufs Geschwulstexstirpation. Operation (Sonnenburg) am 21. April: Befund: Dattelförmiges Fibrom an der erwarteten Stelle. —

Am folgenden Tage schon ist der Gürtelschmerz geschwunden. Aber der Leib ist etwas aufgetrieben und gespannt. Stuhl verhalten, Erbrechen.

23. IV. Die Bauchmuskeln gerathen bei der leisesten Berührung der Haut in schmerzhaftes Contractur. Leib aufgetrieben. Winde und Stuhl zurückgehalten. Auch in den Beinen bisweilen Zuckungen.

Am 26. IV. schon wesentliche Besserung: Abnahme der Spasmen in den Beinen, Wiederkehr der Beweglichkeit in den Beinen; auch ist die Gefühlsstörung theilweise zurückgegangen.

Im Laufe des Tages Stuhlentleerung.

29. IV. Weiter fortschreitende Besserung. Allgemeinbefinden gut. Appetit gut. Stuhl spontan. Meteorismus geschwunden. Muskelrigidität in den U.-E. geschwunden, aber es lässt sich rechts noch Fussclonus und Babinski hervorbringen. Berührungen und schmerzhaftes Reize werden an beiden Beinen und am Abdomen überall gefühlt, nur ist am linken Bein das Schmerz- und Temperaturgefühl im Vergleich zu rechts noch etwas vermindert.

Bauchreflex bei Reizung unterhalb des Nabels noch fehlend.

Am größten ist noch das Lagegefühl an beiden Beinen herabgesetzt. Kann schon ohne Mühe im Bett aufrecht sitzen.

20. Mai. Erster Gehversuch.

24. Mai. Pat. ist seit einigen Tagen ausser Bett, geht mit Unterstützung gut, einfach paraparetisch (nicht mehr spastisch), klagt dabei über Zittern in den Beinen. Fühlt sich sonst in jeder Hinsicht gesund, hat keinerlei Schmerz, hält Rücken gerade.

Bei Augenschluss kommt sie etwas ins Schwanken.

In Rückenlage: Keine Steifigkeit in den Beinen, Kniephänomen nicht wesentlich erhöht, Fussclonus beiderseits noch angedeutet, schnell erschöpfbar. Babinski rechts vom äusseren Fussrande deutlich, links unbestimmt (bald plantar, bald dorsal, nicht träge). Pat. hebt beide Beine fast ad maximum von der Unterlage mit etwa $\frac{3}{4}$ der vollen Kraft.

Sensibilität für alle Reize vorhanden, nur fehlt das Lagegefühl noch an den Zehen.

Der epigastrische Bauchreflex ist beiderseits schwach vorhanden, der infraumbilicale fehlt. Elektrische Erregbarkeit der Bauchmuskeln jetzt normal, aber die Reaction erfolgt erst auf starke Ströme (guter Panniculus adiposus).

Skoliose fast vollkommen zurückgegangen.

Am 18. Juni — Tag der Demonstration in der Berliner med. Gesellschaft — sind alle Symptome des früheren Leidens geschwunden bis auf eine geringe Lagegefühlsstörung in den Zehen des rechten Fusses.

Im Januar dieses Jahres (1903) habe ich sie wiedergesehen, sie ist

völlig gesund. Nur lässt sich am rechten Unterschenkel noch das von mir beschriebene Phänomen — als einziges Residuum des überstandenen Leidens — auslösen, während der Sohlenreflex beiderseits plantar erfolgt.

Beobachtung 6 (Tumor medullae spinalis).

Frau L., 52 Jahre alt. Früher gesund bis auf eine Unterleibserkrankung. Hat dreimal geboren. Letzte Geburt vor 13 Jahren.

Seit 8—9 Monaten leidet sie an Schmerzen in der rechten Hypochondriengegend, die sich vom unteren Rippenrande bis zum Nabel hin erstrecken; die Schmerzen sind zuweilen von solcher Heftigkeit, dass man ihr Morphium injiciren musste. Sie treten besonders beim Gehen, Husten, Pressen, Niesen auf. Seit 6—8 Wochen ist eine Schwäche im rechten Bein hinzugekommen, die in jüngster Zeit auch das linke ergriffen hat. Die Harnentleerung ist etwas erschwert. Pat. ist im Ganzen heruntergekommen.

Eine Verletzung hat nicht stattgefunden. Keine Lues, die Familie soll eine neuropathische sein.

Status: Haut und Schleimhäute etwas blass, allgemeiner Ernährungszustand dürrig.

Pat. kann nur mit Unterstützung gehen, hält den Rumpf dabei etwas nach links geneigt.

Leichte Skoliose, dorsale Wirbelsäule mit Convexität nach rechts. Gegend des 7.—9. Dorsalwirbeldornfortsatzes etwas druckschmerzhaft, doch nicht constant.

Beine nicht abgemagert; wenigstens findet sich keine Atrophie an denselben.

In beiden Beinen starke Muskelrigidität, im rechten ausgesprochener wie im linken. Sehnenphänomene lebhaft bis zum Clonus gesteigert, rechts noch mehr als links. R. Babinski'sches Phänomen deutlich, links Zehenreflex unbestimmt; bei Strichreizung der Innenfläche des Unterschenkels tritt das von mir beschriebene Phänomen deutlich zu Tage und zwar contrahiren sich in tonischer Weise der M. tibialis anticus, der Ext. hallucis longus und Extensor dig. communis. Am l. Bein beschränkt sich die Contraction auf den M. tibialis anticus.

In den Muskelgruppen des rechten Beines besteht eine erhebliche Schwäche, so wird es z. B. nur ca. $1\frac{1}{2}$ Fuss von der Unterlage emporgehoben und sinkt sofort wieder kraftlos herab. Das linke Bein wird in allen Gelenken ausgiebig bewegt, doch besteht auch in diesem eine Parese, die sich durch Verlangsamung der Bewegungen und Verminderung der Kraftleistung äussert.

Am rechten Bein werden Berührungen fast überall wahrgenommen, nur an einzelnen Stellen des Unterschenkels sind die Angaben ungenau. Nadelstiche werden überall empfunden, an der Planta pedis besteht zweifellos Hyperalgesie. Ebenso ist für die thermischen Reize die Sensibilität am rechten Bein erhalten. Dagegen werden Stellungsveränderungen an den Zehen nicht deutlich wahrgenommen.

Am linken Bein ist die tactile Sensibilität nicht wesentlich herabgesetzt. Dagegen besteht hier eine nahezu vollkommene Analgesie und

eine beträchtliche Herabsetzung der Thermästhesie, so dass Heiss und Kalt an vielen Stellen nicht unterschieden, an anderen überhaupt nicht empfunden werden.

Die Lageempfindung ist auch hier nicht ganz normal, doch nicht so stark herabgesetzt wie rechts.

Sehr erhebliche Veränderungen machen sich am Abdomen bemerklich.

Der Nabel weicht um ca. 3—4 cm nach links ab und die Nabellinie bildet einen nach rechts concaven Bogen.

Abstand des Nabels von der Seitenlinie links 19, rechts 23,5 cm. Abstand des Nabels von der Spina ant. ossis ilei links 20, rechts 24 cm. Beim Husten, lauten Sprechen etc. contrahiren sich die linksseitigen Bauchmuskeln deutlich und das Abdomen flacht sich hier ab, während der Nabel noch etwas mehr nach links abweicht.

Dagegen wölbt sich bei diesen expirat. Akten und besonders beim Versuch der Bauchpresse die rechte Abdominalgegend kugelförmig vor, bläht sich auf, so dass auf der Höhe eines solchen Aktes (Bauchpresse) der Abstand des Nabels von der Seitenlinie links 17,5, rechts 27 cm beträgt.

Auch wenn Pat. sich unter Widerstand aus der Rückenlage in die sitzende Stellung zu begeben versucht, ist es deutlich zu constatiren, dass nur die linksseitige Abdominalmuskulatur sich zusammenzieht, aber es kommt dabei nicht zu einer Hervorwölbung der rechten Seite.

Bei der elektrischen Reizung spricht der linke Rectus abdominis und Obliq. descendens deutlich an; durch die Contraction dieser Muskeln wird der Nabel unverhältnissmässig stark nach links verzogen. Rechts bleibt auch bei Anwendung starker Ströme der Effect aus, dagegen lässt sich hier mit dem constanten Strom wenigstens in dem Obliquus eine träge ASZ auslösen.

Der Bauchreflex fehlt rechts vollkommen, links lässt sich der epigastrische gut auslösen, während von den mittleren und unteren Abdominalpartien eine Reflexbewegung nicht zu erhalten ist.

In einer Zone, die von der 9. Rippe bis etwas über die Seiffer'sche Nabellinie nach abwärts reicht, ist rechts die Sensibilität für tactile und schmerzhaft Reize stark herabgesetzt; auch links sind in dieser Zone und an den tieferen Abschnitten des Abdomen die Angaben nicht ganz genau, doch kann von einer gröberen Sensibilitätsstörung in dem supraumbilicalen Gebiet keine Rede sein.

An den oberen Extremitäten und im Bereich der Hirnnerven keinerlei Abweichung von der Norm. Bezüglich der inneren Organe trifft im Ganzen dasselbe zu.

Ich diagnosticirte eine Neubildung in der Höhe des Ursprungs der rechten unteren Dorsalwurzeln (und zwar der 8. und 9.), empfahl Aufnahme behufs operativer Behandlung, verlor die Pat. jedoch aus den Augen und kann über den weiteren Verlauf nichts mittheilen.

Beobachtung 7¹⁾ (Tumor medullae spinalis).

Bl., Frau, 41 J. Polikl. Vorstellung am 1. X. 1902. Seit 6 Monaten fortschreitende Schwäche in den Beinen und Zittern im r. Bein. Vor 2 Jahren Stoss durch elektrische Bahn gegen Kopf. Schildert schwindelähnliche Zustände, doch ist es zweifelhaft, ob echter Schwindel oder Folge der Paraparese.

Keine Gedächtnisstörungen, kein Zwangslachen. 5 lebende Kinder, 5 Aborte.

Kein Nystagmus, ophthalmosk. normal etc. Kein deutlicher Tremor in den Händen.

Pat. geht mit kleinen Schritten, klebt stark mit den Fussspitzen am Boden, scheint auch Mühe zu haben, sich im Gleichgewicht zu halten. Hält Kopf beim Gehen steif, ab und zu sieht man an demselben ein paar Zitterstösse(?). Erhebliche Rigidität im rechten Bein, besonders bei brusken Bewegungen. Beiderseits Fuss- und Patellarclonus. Beiderseits Babinski'sches Zeichen. Beim Bestreichen des Innenrandes des Unterschenkels von oben nach unten kommt es zu träger Abduction und Streckung der Zehen und des Fusses. Grobe Kraft, besonders in der proximalen Musculatur des rechten Beines herabgesetzt, während die Fussmuskeln kräftiger agiren. Keine Ataxie und kein Tremor in den Beinen.

Nadelstiche an beiden Beinen gefühlt, rechts scheinbar nicht so deutlich. Nadelstiche sollen am linken Bein schmerzhaft sein, auch deuten die Abwehrbewegungen darauf hin. Temperatursinn schwer zu beurtheilen: am l. Bein heiss erst als kalt, dann als brennend empfunden, aber nicht als Wärme. Am rechten Bein Störung noch ausgesprochener. Kalt beiderseits nicht deutlich empfunden. Keine Urinbeschwerden, resp. seit Jahren Pollakiurie.

Bauchdeckenreflex undeutlich, jedenfalls nur bei intensiven Reizen. Hypochondrienreflex vorhanden.

Keine Gefühlsstörung am Abdomen.

Auch an den Armen Erhöhung der Sehnenphänomene.

In der Kreuzgegend ein blumenkohlartiges Gewächs (*Molluscum fibrosum*), daneben noch ein paar *Mollusc. pendul.*

Keine Deformität, keine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Steigerung des Unterkieferphänomens.

Sprache langsamer als normal, aber nicht scandirend. Kein Intentionstremor.

Differentialdiagnose zwischen Sclerosis multiplex und Tumor med. spinalis.

4. II. (Dr. Cassirer): Völlige Lähmung der gesammten Bauchmusculatur, inspiratorische Einziehung der unteren Thoraxgegend durch Action des Diaphragma, Lähmung des unteren Theils der Intercostal-musculatur. Oben Thoraxapertur erweitert durch obere Intercostales und

1) Patientin wurde meiner Poliklinik von Frl. Dr. Wygodzinski überwiesen. Dr. Cassirer wird den interessanten Fall genauer bearbeiten.

Hülfsmuskeln. Hypochondrienreflex spurweise beiderseits nachweisbar. Bauchreflexe fehlen. Sehr hartnäckige Obstip. alvi. Colossale Tympanie.

Exitus einige Tage später.

Obduction: Am Rückenmark findet sich in der Höhe der 5. und 6. l. Dorsalwurzel eine mandelförmige Geschwulst von der Grösse einer Wallnuss, die das Mark von hinten her umklammert und comprimirt, so dass es hier bis auf die Hälfte seines Volumens reducirt ist. Die 5. linke hintere Wurzel geht in den oberen Pol des Tumors ein und lässt sich durch ihn hindurch verfolgen, die 6. liegt ihm fast in ganzer Ausdehnung an. Circa 2 cm unter dieser Geschwulst liegt vollkommen extradural nach rechts und vorn vom Rückenmark eine zweite grössere etwa eine halbe Mandarine gross, entsprechend der 7. und 8. Dorsalwurzel. Das Rückenmark zeigt in dieser Höhe eine leichte Einbuchtung.

Beobachtung 8 (Spondylitis tuberculosa).

O. N., 58 Jahre alt.

Im J. 1900 Empyem-Operation. Im October 1901 entwickelte sich eine Deformität der Wirbelsäule, in den letzten Wochen eine Schwäche im rechten Bein.

Spitzwinkliger Gibbus in der Höhe des 7.—9. Dorsalwirbels.

Geringer Grad von Rigidität im rechten Bein, auch eine Andeutung von Fusszittern. Beim Beklopfen der rechten Patellarsehne kommt es zu einer starken Einwärtsrollung des Oberschenkels, ausserdem zu einer Contraction des Quadriceps. Links ist das Kniephänomen normal. R. besteht das Babinski'sche Zeichen und das von mir beschriebene Unterschenkelphänomen. L. Sohlenreflex normal.

Im rechten Bein ist die active Beweglichkeit stark beeinträchtigt, insbesondere die Kraftleistung herabgesetzt.

Sensibilität für alle Reize in beiden Beiden, auch im linken erhaltent obgleich Pat. über Taubheitsgefühl in diesem zu klagen hat. Vielleicht besteht eine mässige Hyperalgesie in beiden Unterschenkeln und Füssen,

Harnentleerung im Ganzen frei, nur ab und zu etwas Incontinenz.

Gürtelschmerz in beiden Hypochondrien, besonders im rechten.

Starke Herabsetzung des Bauch- und Hypochondrienreflexes rechts im Vergleich zu links.

Bei der Bauchpresse contrahirt sich die linksseitige Bauchmuskulatur energischer als die rechte, ohne dass sich der Nabel dabei wesentlich verzieht. Bei kräftiger Expiration, bei lautem Rufen wie „Ho“, beim Husten spannt sich fast nur die linke Bauchmuskulatur an.

(Bei diesen Versuchen heftiger Gürtelschmerz.)

Die Entfernung des Nabels von der Axillarlinie (resp. von der die Axilla mit der seitlichen Lendengegend verbindenden Linie) beträgt rechts $25\frac{1}{2}$ —26 cm, links 24 (Fig. 2).

Bei der elektrischen Prüfung lässt sich an den Abdomenmuskeln eine sichere Veränderung nicht nachweisen, jedenfalls keine EaR.; vielleicht besteht eine quantitat. Herabsetzung. Percussionsschall auf dem Gibbus gedämpft.

Einige Tage später lässt sich eine deutliche Abstumpfung des Temperatursinns am linken Beine nachweisen.

Am 25. April Laminektomie durch Prof. Lexer. Beim Aufmeisseln des 8. und 9. Dorsalwirbels, wobei es zu Erschütterungen kommt, treten lebhaft Zuckungen besonders im Ileopsoas der rechten Seite (schwächere in den Beugern des Unterschenkels) ein. Die Laminektomie erstreckt sich auf den 7., 8. und 9. Brustwirbelbogen, dabei kommt es in der Höhe des 8. zu einem kleinen Riss in der Dura mater, aus dem sich sehr grosse Quantitäten eines klaren Liquor cerebrospinalis entleeren; danach erscheint der obere Theil des Duralsackes, der jetzt deutlich pulsirt, immer noch wie aufgetrieben, und es zeigt sich, dass es gerade an dieser Stelle durch den



Fig. 2.

Parese der rechtsseitigen Bauchmuskeln. Versuch der Bauchpresse.

prominirenden Gibbus zu einer Compression des Duralsackes (und Rückenmarks) gekommen ist, so dass der inner- und unterhalb dieser Compressionsstelle gelegene Rückenmarksabschnitt gegen den oberen wesentlich verschmälert erscheint. Es finden sich hier Auflagerungen auf der Dura, die aber aus Fett bestehen.

Die faradische Reizung der 8. Dorsalwurzel — unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem Duralsack — erzeugt lebhaft Contraction der gleichseitigen Bauchmuskulatur, insbesondere des Rectus und Obliq. abd. ext. —

Auf die Einzelheiten der Operation ist hier nicht einzugehen. Der Wundverlauf gestaltet sich günstig. Die Lähmungserscheinungen nehmen zunächst zu, dann folgt aber nach etwa 14 Tagen fortschreitende Besserung;

ohne dass bis zu diesem Termin im Verhalten der Bauchmuskulatur eine wesentliche Aenderung eingetreten wäre.

Beobachtung 9 (Spondylitis tuberculosa).

E. D., 13 Jahre alt. Vorstellung in der Poliklinik am 28. IX. 1902. Seit 5 Jahren allmählich zunehmende Verbiegung der Wirbelsäule. Beginn mit Stichen im Rücken.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahr hat sich eine zunehmende Schwäche im rechten Bein eingestellt. Keine Urinbeschwerden. Gang spastisch-paraparetisch, unter besonderer Betheiligung des rechten Beines. Fussspitzen kleben am Boden. Keine localisirte Druckschmerzhaftigkeit der Wirbel.

Erhebliche Spasmen beiderseits in den Beinen, besonders im rechten. Sehr starke Steigerung des Kniephänomens, Patellarclonus, dagegen Achillessehnenphänomen von gewöhnlicher Stärke, kein Fussclonus. Babinski'sches Zeichen.

Motorische Schwäche rechts erheblicher als links, kann das rechte Bein garnicht von der Unterlage heben. Beim Bestreichen der Innenfläche des Unterschenkels kommt es nicht nur zu einer Dorsalflexion der Zehen, sondern auch zu einer starken Abduction des Fusses und zu einer Beugung des Ober- und Unterschenkels. Diese tritt sogar bei den schwächsten Reizen ein.

Sensibilität an den Beinen erhalten.

Abdomen aufgetrieben. Sehr starker tympanit. Schall oberhalb des Nabels. Därme scheinen gebläht. Bauchreflex links angedeutet, aber nur von epigastrischer Zone, rechts nicht zu erzielen. Es findet sich eine breite Zone der Hypästhesie für Berührungen und Nadelstiche am Abdomen unterhalb des Rippenbogens, besonders rechts.

Bei der Anspannung der Bauchmuskulatur kommt es nicht zu einer Verziehung des Nabels.

Hypochondrienreflex fehlt beiderseits. Elektr. Erregbarkeit am Abdomen nicht grob gestört. Es besteht eine rundliche, aber doch gibbusartige Kyphose, in der Höhe des 5. Dorsalwirbels beginnend, während 6. und 7. die Kuppe bilden und erst 8. und 9. Uebergang in die normale Configuration zeigen. Neben dem Gibbus völliger Schenkelschall.

7. IV. Im Ganzen Status idem bezüglich der Beine. Bauch nicht mehr so stark aufgetrieben. Bauchpresse sehr schwach. Pat. kann nicht schreien. Respiration flach und schnell, aber ohne Einziehung des Abdomens. Bauchreflex fehlt beiderseits. Oberer Theil des Rectus abdominis atonisch und mechanisch nicht erregbar, während im unteren, der dem tastenden Finger einen Widerstand entgegensetzt, die mechanische Erregbarkeit erhalten ist.

Beobachtung 10 (Lues spinalis?).

Frau L., 28 Jahre alt.

Schleppt seit $\frac{1}{4}$ Jahr den linken Fuss nach. Hatte viel Aufregungen; Mann angeblich an Paralyse gestorben. Im linken Bein mässige Steifigkeit, starkes Kniephänomen, Fussclonus. Zehenreflex plantar, aber bei Strichreizung der Innenfläche des Unterschenkels kräftige Anspannung des M. tib. ant. und hall. longus.

R. Sohlenreflex plantar.

Im linken Bein ziemlich erhebliche motorische Schwäche.

Bei Beugung des l. Oberschenkels (unter Widerstand) kommt es zu einer Dorsalflexion des Fusses und zu einer beiderseitigen Anspannung des Ext. halluc. longus.

Sensibilität an beiden Beinen erhalten.

Bauchreflex ist rechts erhalten, fehlt links. Bei Bestreichen des rechten Abdomens verzieht sich Nabel stark nach rechts.

Auch die Bauchpresse wirkt rechts kräftiger als links und unter leichter Nabelverziehung nach rechts.

Hypochondrienreflex r. > l.

Es findet sich eine ausgesprochene Hypästhesie für Nadelstiche in der l. Abdominalgegend. Während bei Stichen, die die rechte Bauchgegend treffen, der Nabel sich nach rechts verzieht, ist das links nicht der Fall.

Beobachtung 11 (Sclerosis multiplex?).

F. Sch., 39 Jahre, Milchhändler.

10. V. 1902. Seit Jahren Schwäche im linken Bein, seit dem letzten Winter häufig Schwindel und Rückenschmerz. Am rechten Bein will er stets schwitzen, das linke soll dagegen kalt sein. Spastischer Gang, insbesondere schleift er das linke Bein am Boden. Ausgesprochene Rigidität in beiden Beinen. Ziemlich erhebliche Schwäche im linken Bein, geringere im rechten. Sehnenphänomene beiderseits gesteigert, links mehr als rechts. Beiderseits Tibialisphänomen. Hypalgesie und Thermhypästhesie am rechten Unterschenkel.

Bauchreflex fehlt beiderseits. Tactile Hypästhesie in beiden Abdominalgegenden, besonders aber in der linken.

Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, keine Harnbeschwerden.

Ausser einem unbedeutenden Nystagmus und dem erwähnten Schwindel keine centralen Symptome.

Beobachtung 12 (Bild der Poliomyelitis acuta adultorum, wahrscheinlich auf einer Myelomalacie specifischen Ursprungs beruhend).

Dr. jur. E. W., 28 J. Aufnahme in das Hospital zu O. am 21. VII.

Bericht des Anstaltsarztes: 1897 Gonorrhoe. Sommer 1900 Ulcus durum mit nachfolgenden leichten Secundärererscheinungen. Seither keine specifischen Affectionen. Bis Ende 1900 Inunction von 24 \times 3,0, später noch von 30 \times 5,0 Ung. ein. December 1901 wurde mit Injectionen eines löslichen Hg-Salzes begonnen, fast 30 Inj. Fühlte sich während der ganzen Zeit gesund, trotzdem werden die Injectionen im Juli 1902 wieder aufgenommen, bei der 24. einer Geschäftsreise wegen unterbrochen. Auf dieser Reise erkrankte W. plötzlich unter leichten Allgemeinsymptomen am 16. August Abends und bemerkte Schwäche des rechten Beines. Gegen Abend des 17. VIII. wurde das Gehen unmöglich, Nachts war das rechte Bein schon vollständig gelähmt. Keinerlei Schmerzen. Im Laufe des 18. VIII. begann das linke Bein zu versagen und war am 19. ebenfalls gelähmt.

Status bei der Aufnahme am 21. VIII.: Complete Paraplegie beider Beine mit Einschluss des Ileopsoas und der Beckenmusculatur. Keine

Blasen- und Mastdarmstörung. Normale Sensibilität. Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe. Keine cerebralen Symptome. Normale Temperatur. Ordin.: Kal. jod.

Gegen Ende der ersten Woche allmählich Schwäche des Detrusor vesicae und Sphincter ani, die in der 3. Woche wieder schwindet.

In der 2. Woche starke Parese der Bauchmuskulatur, bis zur 4. Woche bestehend.

In der 3. Woche konnte complete EaR nachgewiesen werden.

Pat. vermag sich nicht umzudrehen, nicht auf der Seite zu liegen.

In der 4. Woche ist keine Katheterisation mehr erforderlich.

In der 5. mit leichter Massage begonnen und mit Bädern.

6. Woche. Leichte Besserung. Pat. kann sich drehen, sich bei fixirtem Becken sitzend erhalten. Minimale active Adduction des Oberschenkels, besonders links. Massage, Gymnastik.

14. X. Mit Kal. jod. aufgehört. Spuren activer Beweglichkeit der Beckenmuskulatur. Zum ersten Male seit der Erkrankung eine nächtliche Pollution.

20. X. Vermag sich ohne besondere Beckenfixation sitzend zu erhalten. Ernährungszustand der Muskeln besser. Quadriceps und Flexores femoris elektrisch nicht erregbar etc.

30. X. Galv. d. Rück. Sapo merc. à 4,0 täglich.

20. XI. Infolge deutlicher Rückschritte und zunehmender motorischer wie allgemeiner Schwäche, als auch auftretender Darmstörungen und Augenschmerzen wird die Mercurialbehandlung aufgegeben. Galvanisation, Bäder, Massage, Gymnastik.

1. XII. Zunahme der Muskelkraft(?), bei grosser Anstrengung zuweilen Spuren von Widerstand gegen Extension des Oberschenkels und Bewegungen im Talocruralgelenk. Allgemeinbefinden gut. Stuhl spontan und normal.

Als ich den Pat. zum ersten Male im Mai 1902 untersuchte, fand ich eine totale und complete schlaffe Paraplegie der Beine mit völlig aufgehobenen Hautreflexen und Sehnenphänomenen. Die schlaffen Muskeln sind zwar abgemagert, doch wird der Muskelschwund zum Theil durch Fettwucherung verdeckt. Elektrisch theils Entartungsreaction, theils ganz erloschene Erregbarkeit; im Quadriceps und in den Unterschenkelmuskeln noch EaR.

Pat. vermag zwar den rechten Extensor cruris quadriceps zuweilen etwas anzuspannen, doch ohne jeden locomotorischen Effect.

Die Lähmung erstreckt sich auch auf einen grossen Theil der Becken- und Lendenmuskulatur, ist aber hier keine vollständige.

Arme und Hirnnerven frei.

Nervenstämme nicht druckschmerzhaft. Keine spontanen Schmerzen. Keine Parästhesien. Völlig normale Sensibilität für alle Reize.

Harnentleerung nicht behindert, auch vermag Pat. den Harn zu halten, nur kommt es vor, dass, wenn er aufgerichtet und dabei der Leib gedrückt wird, sich etwas Urin unfreiwillig entleert.

Nabel etwas nach rechts verzogen. Die Linea alba bildet einen nach links leicht convexen Bogen. Linke Abdominalhälfte

stärker gewölbt als rechte. Entfernung des Nabels von der linken Spina anterior ossis ilei beträgt 18 cm, von der rechten 12 cm. Abdominalreflex rechts deutlich, links nur im Epigastrium angedeutet. Beim Husten zieht sich die rechte Abdominalhälfte entsprechend der Muskelcontraction ein, während die linke sich halbkugelförmig aufbläht, so dass der Abstand des Nabels von der Spina ant. ossis ilei hier jetzt 22 cm beträgt.

Beim Versuch der Bauchpresse zieht sich der Nabel ganz nach rechts und oben und es bilden sich am rechten Rippenbogen querverlaufende Falten und Rinnen, während die l. Abdominalhälfte stärker gewölbt wird (Fig. 3).

Im l. Rectus abdominis lässt sich noch Entartungsreaction nachweisen.



Fig. 3.

Lähmung der Bauchmuskulatur, namentlich der linksseitigen. Einziehung der rechten und Aufblähung der linken Bauchhälfte beim Versuch der Bauchpresse.

Mechanisch lässt sich nur der rechte Rectus abdominis zur Contraction bringen, aber der Obliq. descend. auch links.

Beobachtung 13 (Dystrophia muscul. progressiva).

Gl., 28 Jahre alt. Seit 8 Jahren zunehmende Muskelschwäche in den Armen.

Status (22. IV. 1903): Bild der Dystrophia musculorum progressiva — Typus facio-scapulo-humeralis.

Beiderseits Schwund der Cucullares und Serrati mit charakteristischem flügel. Abstehen der Scapulae und Unfähigkeit die Arme bis über die Horizontale zu abduciren.

Pseudohypertrophie und Schwäche der Mm. deltoidei, Schwund der Supinatoren, theilweiser der Pectorales etc.

Atrophie und Pseudohypertrophie des Orbicularis oris, besonders seiner linken Hälfte und der Oberlippe etc. Schwäche auch im Orbicul. oculi.

1 Nabellinie gerade. Bei ruhiger Respiration erfolgen die

Befund in den ersten Tagen nach dem stattgehabten traumatischen Eingriff, in welchem neben der localen Schädigung doch auch der Shok noch eine grosse Rolle spielt.

Sie lässt aber deutlich erkennen, dass 1. bei den diffusen schweren Markläsionen des Hals- sowie des oberen und mittleren Brustmarks, sobald die Leitungsunterbrechung eine totale ist, die Lähmung sich auch auf die Abdominalmuskeln erstreckt, so dass die willkürlichen Akte der Bauchpresse, des Expectorirens etc. aufgehoben sind und das Abdomen meist stark meteoristisch aufgetrieben ist; 2. dass auch bei den Halbseitenläsionen dieses Sitzes wenigstens in der ersten Zeit die Paralyse sich auf die Bauchmuskeln der entsprechenden Seite erstrecken kann.

Dagegen ist das Verhalten der Bauchreflexe unter den angegebenen Verhältnissen in den verschiedenen, sonst scheinbar gleichartigen Beobachtungen ein durchaus wechselndes, indem sie bald erhalten, bald abgeschwächt oder erloschen sind. Die Thatsache, dass auch bei gesunden Individuen der Bauchreflex nicht selten fehlt, bleibt bei Kocher wie bei vielen anderen Autoren unberücksichtigt.

Die Casuistik der traumatischen Schädigungen des entsprechenden Kerngebietes, d. h. des unteren Dorsalmarks, ist eine kleinere, enthält aber einzelne Feststellungen, auf die ich zurückkommen werde.

Dinkler macht nur eine kurze, unbestimmt gehaltene Bemerkung, welche sich auf das Verhalten der Bauchreflexe bei den diffusen Erkrankungen des Cervical- und oberen Dorsalmarks bezieht. Die Motilität der Abdominalmuskulatur wird von ihm garnicht berücksichtigt.

Eine spastische Lähmung der Bauchmuskulatur wird des Oefteren, so z. B. von Starr und Mc. Cosh ¹⁾ geschildert in einem Falle, in welchem ein extradurales Sarkom sich unterhalb des Bogens des 5. Dorsalwirbels entwickelt hatte.

Ich habe es mir nun angelegen sein lassen, die Symptome, welche bei der Entwicklung von Krankheitsprocessen im Ursprungsgebiet der unteren Dorsalnerven auftreten, etwas eingehender, als es bisher geschehen, zu studiren.

Ueber die segmentäre und radiculäre Innervation der Bauchmuskulatur lauten die Angaben der verschiedenen Autoren nicht ganz übereinstimmend. Nach Dejerine, Wichmann, Seiffer u. A. sind an der Innervation des Rectus abdominis und Obliquus externus die 5. bis 12. Dorsalwurzel betheiligt.

1) American Journal of the med. sciences. Juni 1895; referirt von Bruus in „Die Geschwülste d. Nervensystems.“ Berlin 1897. S. 294.

ihrem oberen Theil) und es bildet sich medialwärts von derselben eine tiefe Grube. Auf der rechten Seite lassen sich nur einzelne Bündel des Obliquus und ein Muskelbündel des Rectus zur Contraction bringen, aber diese ist so partiell, dass der locomotorische Effect auf Nabel und Linea alba ganz oder fast ganz ausbleibt.

Dagegen ist von tieferen Abschnitten aus — offenbar in Folge des Schwundes des Obliq. ext. auf der rechten Seite — hier der Transversus abdominis kräftig zu erregen, weit mehr als auf der linken Seite; das Gleiche gilt für den Obliq. ascend. (und vielleicht auch für die unteren Abschnitte des Rectus abdominis, da bei Reizung in dieser Gegend der Nabel stark nach abwärts gezogen wird).

Bauchreflex links lebhaft und von allen Theilen des Abdomens, rechts nur schwach vom Hypogastrium aus. Hypochondrienreflex beiderseits nicht deutlich.

Beim Husten spannt sich die Musculatur der unteren Bauchhälfte kräftiger an als die obere.

Das Material, das ich da zusammengestellt habe, ist nicht gleichwerthig und reicht auch nicht zur Lösung aller der uns hier interessierenden Fragen aus. Es lag mir besonders daran zu zeigen, welche Erscheinungen auftreten und in welcher Reihenfolge sie sich entwickeln, wenn Krankheitsprocesse am oder im Rückenmark in die Innervationssphäre der Abdominalmuskeln und des Abdomens eingreifen.

Ich habe dabei abgesehen von den diffusen Processen (Myelitis, Totalcompression etc.), die durch totale Leitungsunterbrechung im Marke sofort eine Lähmung der unteren Körperhälfte einschliesslich der Bauchmusculatur hervorbringen, weil die durch diese verursachten Erscheinungen im Ganzen wohlbekannt sind. Gewiss ist auch da noch manche Frage offen, noch manche Lücke auszufüllen. Namentlich bleibt es noch festzustellen oder doch genauer zu bestimmen, unter welchen Verhältnissen die supranucleären, d. h. oberhalb des unteren Dorsalmarks sich entwickelnden diffusen Erkrankungen des Rückenmarks eine spastische und unter welchen Verhältnissen sie eine schlaffe Lähmung der Bauchmusculatur erzeugen; auch ist das Verhalten der Bauchreflexe unter diesen Bedingungen noch genauer zu erforschen. Ferner fehlt es in den vorliegenden Beobachtungen noch an einer Unterscheidung der mehr reflectorisch-automatisch erfolgten Muskelakte bei der Expiration von den willkürlichen (beim Sichaufrichten, bei der activen Bauchpresse etc.). Es ist anzunehmen, dass durch sorgfältiges Studium hier noch wichtige Thatsachen ermittelt werden.

Die reiche Casuistik Kocher's enthält über diesen Punkt zahlreiche Angaben und werthvolle Notizen, aber sie bezieht sich fast ausschliesslich auf Verletzungen und berücksichtigt besonders den

krankungen oberhalb des 8. Dorsalsegmentes meines Wissens nicht vorliegen.

Handelt es sich wie in den in Beobachtung 4—6 unserer Casuistik mitgetheilten Fällen um Tumoren, die sich im Umkreis des Rückenmarks in der Höhe des 8., 9. u. 10. Dorsalsegmentes entwickeln und von der Seite her gegen dasselbe vordringen, so entsteht ein recht charakteristisches Krankheitsbild.

In der Regel bilden Schmerzen in dem Ausstrahlungsgebiet der genannten Wurzeln, also in der Gegend, die nach oben von der 9. Rippe, nach unten von der Seiffer'schen Nabellinie begrenzt wird, das erste Krankheitszeichen. Sie können Monate und Jahre dem Eintritt weiterer Beschwerden und Erscheinungen vorausgehen. Aber es darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass — wie wir aus einzelnen eigenen und ebenso vereinzelt fremden Beobachtungen entnehmen — diese Schmerzen auch lange Zeit fehlen oder sehr gering sein können (vergl. z. B. Beobachtung 7).

Als ein weiteres, wie es mir scheint, sehr frühes Zeichen kommt dann die Abschwächung des Abdominalreflexes auf Seite des Krankheitsherdes hinzu¹⁾. Wir werden nachher auseinanderzusetzen haben, wie es mit der Bewerthung dieses Symptoms steht, ob ihm eine grosse diagnostische Bedeutung beizumessen ist etc. Bald betrifft diese Areflexie (oder Hyporeflexie) die ganze Abdominalgegend, bald nur einzelne Bezirke. Jedenfalls kommt es vor — wie das namentlich der Vergleich von Beobachtung 4 mit Beobachtung 5 unserer Casuistik und der bekannte Fall Dinkler's lehrt —, dass nur der infraumbilicale Bauchreflex schwindet, während der epigastrische erhalten bleibt. Ich komme auch auf diese Frage und besonders auf die Beziehung der genannten Erscheinung zur Localisation des Krankheitsprocesses zurück. Gleichzeitig mit dem Erlöschen des epigastrischen (supraumbilicalen) Bauchreflexes pflegt auch der sogenannte Hypochondrienreflex zu schwinden.

Diese Abnahme der Reflexerregbarkeit kann dem Eintritt von Parästhesien in der entsprechenden sensiblen Sphäre des Rumpfes vorausgehen, es scheint uns das sogar die Regel zu sein. — Bald folgen dann aber Parästhesien und objectiv nachweisbare Empfindungsstörungen in der Abdominalgegend, und zwar in dem Innervationsgebiet der 8.—12. Dorsalwurzel oder, wie es wohl meist zutrifft, erst

1) Im Beginn der Compression kommt vielleicht auch eine Steigerung als vorübergehende Erscheinung vor, wenigstens scheint die 2. Beobachtung von Kausch dafür zu sprechen.

in einem Theil dieses Terrains.¹⁾ In unseren Fällen handelte es sich meistens um eine Abnahme der tactilen Sensibilität und um Hypalgesie, dann kann diese sich früher oder später in eine totale (alle Reizqualitäten umfassende) Anästhesie verwandeln. Es muss aber hervorgehoben werden, dass lange bevor dieses Stadium (das der ausgesprochenen Anästhesie im Bereich des Innervationsgebiets der unteren Dorsalnerven) erreicht wird, sich die durch die Leitungsunterbrechung im Marke bedingten Reiz- und Ausfallserscheinungen an den unteren Extremitäten bemerklich machen. Und zwar dürfte es in erster Linie von dem Sitze des Tumors — d. h. seiner örtlichen Beziehung zu dem Querschnitt des Rückenmarks — abhängen, ob zuerst homolaterale motorische oder contralaterale sensorische Störungen auftreten.

In 2 Fällen konnten wir genau feststellen, dass das erste Zeichen der Markcompression für die untere Körperhälfte die Thermhypästhesie (Abstumpfung der Sensibilität für Hitze) am andersseitigen Beine war. Dasselbe lehrt eine ausgezeichnete Beobachtung von Henschen und Lennander²⁾. In anderen ging die Lähmung des homolateralen Beins voraus und hatte schon einen ziemlich hohen Grad erreicht, ehe eine Hypästhesie am contralateralen Bein festzustellen war. Auch dann betraf diese, wie in Beobachtung 8, häufig zuerst den Temperatursinn. In dem Falle von Böttiger und Krause schwanden schon am Tage nach der Operation die Thermoparästhesien im contralateralen Bein.

Noch bevor die Zeichen der Markcompression in die Erscheinung treten, kann sich die Läsion der vorderen Wurzeln durch die Symptome der Bauchmuskellähmung verrathen.

Es ist freilich denkbar, dass eine in diesem Sinne gedeutete Erscheinung, die Verziehung des Nabels nach der gesunden Seite, schon durch die Schädigung der entsprechenden hinteren Wurzeln zu Stande kommt. Die Areflexie könnte eine Atonie zur Folge haben, so dass der Tonus der gesunden Bauchmuskulatur das Uebergewicht erlangt. Einzelne Fälle unserer Beobachtung, in denen sich diese Deviation zeigte, bevor eine Lähmung nachweisbar war, deuten auf diese Möglichkeit. Freilich kann am Abdomen wie im Gesicht die Asymmetrie der Entwicklung einer nachweisbaren Parese als erstes Zeichen derselben vorausgehen. Wenn man aber in Erwägung zieht, dass in einem der genannten Fälle auch bei längerer Beobachtung eine Parese nicht eintrat, so wird es doch wahrscheinlich, dass die Deviation des

1) Natürlich könnten diese, ebenso wie die Schmerzen, völlig fehlen, wenn und solange der Druck nur die vorderen Wurzeln trifft.

2) Rückenmarkstumor, mit Erfolg extirpirt. Mittheil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. X. 1902.

Nabels allein auch eine Folge der Atonie sein kann. Dass andererseits auch bei bereits deutlich entwickelter Parese die Verziehung des Nabels fehlen kann, lehrt Beobachtung 5; besonders gilt das natürlich für die Diplegia abdominalis. Motorische Reizerscheinungen, die auf die Compression der vorderen Wurzeln bezogen werden könnten, sind mir nicht aufgefallen. In einem Falle (Beobachtung 5) kam es nach Exstirpation des die 9. und 10. Dorsalwurzel comprimirenden Tumors in den ersten Tagen post operationem bei der leisesten Berührung des Abdomens zu Contracturen der Bauchmuskeln. Ich habe diese Erscheinung als meningeales Reizphänomen gedeutet, da bei der Entfernung der Geschwulst naturgemäss an den Meningen manipulirt (gezerzt, gedrückt, angeschnitten) werden musste. „Klonische und tonische Zuckungen“ in der Bauchmuskulatur beschreibt Senator¹⁾ in einem soeben veröffentlichten Falle von Tumor in der Höhe der 7.—9. Dorsales und wirft dabei die Frage auf, ob es sich um eine directe oder refl. Reizung der entsprechenden Wurzeln handle.

Die durch Compression des unteren Dorsalmarks bezw. der vorderen Wurzeln der hier entspringenden Nerven bedingte Kern- und Wurzellähmung ist die Paralyse der Abdominalmuskulatur.

Solange sie sich — wie das besonders bei den Geschwülsten der Fall ist, aber auch bei Lues spinalis, Caries, Sclerosis multiplex etc. vorkommt — auf die eine Seite beschränkt, sind die durch sie verursachten Functionsstörungen bezw. subject. Beschwerden keine erheblichen. Auch möchte ich gleich hervorheben, dass es unter diesen Verhältnissen nur ausnahmsweise zu einer vollkommenen, die gesamte Abdominalmuskulatur einer Seite umfassenden Lähmung kommt.²⁾ Gerade der Umstand, dass eine so grosse Zahl von Wurzeln (mindestens die 7.—12., wahrscheinlich auch noch die 6. D. u. 1. L.) an der Innervation dieser Muskeln theilnimmt, bringt es mit sich, dass umschriebene Affectionen keine wesentlichen Ausfallserscheinungen hervorzurufen brauchen.

Wenn es auch anzunehmen ist, dass die verschiedenen Partien eines so ausgedehnten Muskels, wie es der Rectus abdominis und Obliq. externus ist, zu verschiedenen Nerven in Beziehung stehen, dass also gewissermassen eine segmentale Gliederung des Muskels vorliegt, so geht es doch aus den uns zu Gebote stehenden Beobachtungen nicht

1) 2 Fälle von Rückenmarkssarkom. Charité-Annalen. Jahrg. XXVII.

2) Dieser Umstand erklärt es wohl, dass in der entsprechenden Literatur das Symptom der Bauchmuskellähmung so selten beschrieben wird. Freilich scheint es, als ob eine gründliche Untersuchung, die zur Feststellung der leichteren Grade von Parese und Atrophie dringend erforderlich ist, nur ausnahmsweise angestellt sei.

hervor, dass der Ausfall einer bestimmten Wurzel oder ihres Kernareals zu der umschriebenen Atrophie eines Muskelsegmentes des Rectus bzw. Obliquus führte (wie ja auch die elektrische Reizung einer Wurzel zu einer Contraction aller Muskeln führt).

Kocher bringt allerdings eine Beobachtung, die er in diesem Sinne deutet. Aber so wie der Fall von ihm referirt wird, ist er nicht klar.

Kocher sagt über diesen Punkt zunächst Folgendes: Vom 7. bis 12. Intercostalnerven betrifft die motorische Lähmung auch die Bauchmuskulatur, namentlich am Rectus abdominis lässt sich leicht die segmentweise Lähmung erkennen, indem sich der obere Theil noch ganz gut contrahirt, während der untere bewegungslos ist. Wir haben gegenwärtig einen Patienten mit Wirbelfraktur und Lähmung bis und mit dem 11. Intercostalnerven in Behandlung, bei welchem der untere Theil des Rectus bis nahe zum Nabel gar nicht, der oberhalb gelegene sich gut contrahirt. Vergleiche auch — so sagt Kocher weiter — Fall Cereghetti. Es ist dies der Fall 62 seiner Casuistik, in welchem eine Totalluxationsfractur des 11. gegen den 12. Dorsalwirbel mit Querverletzung des Markes im Bereich des 1. Lumbalsegmentes und Mitläsion der 12. Dorsalnerven durch das stehengebliebene Fragment des 11. Dorsalwirbels bestand.

Ich gebe den Fall hier im Auszug wieder: L. C. 37 Jahre, aufgen. am 11. Dec. 1891.

Ist am 3. Aug. rückwärts von Mauer gefallen. Bewusstlos. Lähmung der Beine nach 3 Tagen bemerkt, Anästhesie soll erst nach 3 Wochen eingetreten sein. Retentio urinae. 4 Wochen später Enuresis, ohne dass er den Abgang des Urins gefühlt hätte. Incont. alvi. Zuckungen in den Beinen.

Status vom 11. Dec.: Totale Lähmung der Beine. Anästhesie bis fingerbreit unter den Nabel. Oberhalb ist der Reflex lebhaft, unterhalb fehlt er. Reflexe an den Beinen aufgehoben. After geschlossen contrahirt sich beim Einführen. 16. Dec. Pat. kann aufsitzen. Die Bauchmuskeln werden kräftig contrahirt. Blase ausdrückbar. Decubitus, Cystitis.

21. I. Sensibilitätsgrenze geht 4,5 cm unter dem Nabel durch, hinten durch den Dornfortsatz des 4. Lendenwirbels; vorn 9 cm über Symphyse. Sämmtliche Reflexe fehlen im Gebiete der gelähmten Seite.

Am 6. II. Trepanation der Wirbelsäule und Ausmeisselung der Bogen des 11. Dorsal- bis 1. Lendenwirbels. Ohne Erfolg.

17. II. Sensibil. und Motil. unverändert. Oedem der U.-E. 20. II. Vollständige Anurie. Abdomen gespannt. 21. II. Exitus.

Section: „In der Gegend des 12. Brustwirbels eine Knickung. An
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

der Stelle der Knickung ein prominirender Wulst. Der 1. Lendenwirbel dorn ragt stark vor. Die Bogen der beiden untersten Brustwirbel sind durch Operation entfernt, die Proc. articulares des 12. Brustwirbels liegen frei zu Tage. Auf der intacten Dura Granulationsgewebe fest anhaftend. Dura wird aufgeschnitten. $\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Prominenz ist das Rückenmark in einen dünnen fibrösen Strang verwandelt von 1 cm Länge. Dura da sehr stark verwachsen. Nach oben schliesst sich ein 1 cm langes Stück Mark von weicher Consistenz an. Nach abwärts ein ähnliches Stück von 7—8 mm Länge.

11. und 12. Brustnerv sind in dieser Verwachsung der Dura mit eingewachsen.“

Wie man aus dieser Mittheilung ersieht, giebt die Krankengeschichte nur Aufschluss über die Beziehung des Bauchreflexes zu den verschiedenen Segmenten des unteren Dorsalmarks, während bezüglich der Bauchmuskulatur ausdrücklich hervorgehoben wird: „Die Bauchmuskeln werden kräftig contrahirt“. In seiner Epikrise führt K. aus, dass die Nabelregion vom 10. Dorsalnerven versorgt wird, dass die Bauchreflexe unterhalb des Nabels im Bereich des Abgangs des 11. und 12. Brustnerven liegen, und sagt weiter: „ebenso die Muskeln, von denen der Rectus abdominis über dem Nabel reagirt, unter dem Nabel nicht“.

Das ist also eine nicht zutreffende Schlussfolgerung, eine Identifizierung des Verhaltens der Bauchreflexe mit dem der Muskelthätigkeit. —

Wir besitzen also keine Beobachtung, die erkennen liesse, dass eine umschriebene Erkrankung des Kerngraues oder der vorderen Wurzeln des unteren Dorsalmarks zu einer sich auf ein Muskelsegment des Rectus oder Obliquus beschränkenden Atrophie führt. Auch zeigte die elektrische Reizung des 8. Dorsalis, dass sich dabei nicht ein Muskelabschnitt, sondern der ganze Muskel contrahirt. Eine derartige Parcellirung dieser Muskeln habe ich nur bei der progressiven Muskelatrophie und zwar besonders in einem Falle von Dystrophie (Beobachtung 13) und neuerdings auch einmal bei einem an Poliomyelitis anterior acuta leidenden Kinde, bei dem es sich aber um eine unvollkommene und ungleichmässige Restitution gehandelt haben mag, feststellen können. —

Auch Kausch (l. c.) macht einige Angaben, die auf eine derartige segmentale Gliederung hinzudeuten scheinen. „Der Leib ist mässig gebläht, besonders die Partie unterhalb des Nabels, die sich deutlich von der oberen Hälfte absetzt.“ Gleich darauf heisst es aber: „Bei dem Versuch sich ohne Hülfe der Hände aufzurichten, werden die beiden Musculi recti deutlich etwas angespannt, die obere Hälfte nicht mehr als die untere“ etc.

Später, nachdem es zur Zerreissung des Rückenmarks in der Höhe des 9. und 10. Dorsalsegments gekommen war, ist von der Motilität der Bauchmuskeln nicht mehr die Rede, wohl aber wird das Verhalten der Bauchreflexe mehrfach geschildert.

In einem der von mir beobachteten Fälle (Beobachtung 9) heisst es: „Oberer Theil des Rectus abdominis atonisch und mechanisch nicht erregbar, während im unteren, der dem tastenden Finger einen Widerstand entgegengesetzt, die mechanische Erregbarkeit erhalten ist. Die elektrische Erregbarkeit nicht grob gestört.“ Auch aus dieser Schilderung lässt sich eine segmentweise Lähmung des Rectus nicht bestimmt entnehmen.

Im Uebrigen lehren unsere Erfahrungen, dass sich bei den Erkrankungen des genannten Gebietes eine Schwäche in der Abdominalmuskulatur der afficirten Seite geltend macht, die einen diffusen Charakter hat oder wenigstens nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse und den uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden gemeiniglich nicht als eine elective, d. h. nur diesen oder jenen Bauchmuskel herausgreifende, gedeutet werden kann.

Wir haben diese abdominale Motilitätsstörung nur ausnahmsweise bei der blossen Betrachtung des Abdomens erkannt. In der Regel bedurfte es besonderer Leistungen des Patienten, um die Parese hervortreten zu lassen, und zwar haben wir folgende gesondert geprüft: 1. die forcirten Expirationsakte beim Husten, Schreien (Pat. wird aufgefordert, laut „Ha“! „Ho“! zu rufen), Lachen; 2. die active Bauchpresse 3. die Erhebung des Rumpfes aus der horizontalen in die sitzende Stellung ohne Zuhülfenahme der Hände.

Die Lähmung trat nicht in allen Fällen in ganz gleicher Weise bei diesen verschiedenen Akten hervor, sondern war bald bei dem einen, bald bei dem anderen deutlicher. Auch war das Bild der Functionsstörung nicht immer dasselbe bei diesen verschiedenen Manipulationen.

Regelmässig oder fast regelmässig zeigte sich bei den forcirten kurzen Expirationsakten die Erscheinung, dass sich der Nabel nach der gesunden Seite und oft dabei nach oben verzog, so dass der Abstand des Nabels von der Seitenlinie und der Spina anterior superior ossis ilei wesentlich, selbst bis ca. 10 cm zunahm¹⁾ (vgl. die Zahlenangaben in

1) In der Norm entspricht der Nabel und die Linea alba der Medianlinie, doch fand ich leichte Asymmetrie, Verziehungen von 0,5—1 cm zuweilen auch bei Gesunden. Bald war die Verziehung eine andauernde, bald nur bei expirat. Akten. Natürlich können Abdominaltumoren und dergl. wesentlichere Asymmetrien bedingen; aber ich habe sie dabei auch vermisst.

den Krankengeschichten Beobachtung 6, 8, 12, 13, auch Beobachtung 1 und 3 sind in dieser Hinsicht lehrreich).

Dabei traten auf der gesunden Seite die Contouren der sich contrahirenden Muskeln, besonders des Obliq. ext. abdominis und des Rect. abd. hervor, während die Abdominalwand auf der kranken Seite sich wie ein geblähtes Segel vorwölbte und dem tastenden Finger keinen activen Widerstand bot.

Bei der Bauchpresse war die Vorwölbung der gesunden Seite bald weniger, bald stärker ausgesprochen; die Verziehung des Nabels und der Linea alba nach der gesunden Seite trat hierbei meist besonders deutlich zu Tage, und zwar wurde der erstere bald nach oben-aussen, bald gerade nach aussen gezogen, und es bildeten sich stärkere Querfalten auf der Abdominalhälfte der gesunden Seite (vergl. z. B. Figur 3).

Das Aufrichten aus der Rückenlage zeigte sich nur bei den höheren Graden der unilateralen Bauchmuskellähmung, dagegen schon bei den leichteren bilateralen erschwert oder aufgehoben.

Die Inspection des Abdomens ergab sehr wechselnde Bilder in den verschiedenen Fällen, die sich einer einheitlichen Schilderung entziehen. Am deutlichsten war die unilaterale Parese des Abdomens dabei und bei der Betastung zu erkennen, die auf der gesunden Seite den Widerstand der festcontrahirten Muskeln feststellte, welcher auf der kranken fehlte.

Die Lähmung war unter den geschilderten Verhältnissen meist eine degenerative, doch liessen sich die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gewöhnlich erst in den vorgeschrittenen Stadien derselben feststellen.¹⁾ Bald liess sich nur eine quantitative Abnahme, bald eine partielle EaR nachweisen (vgl. unsere Casuistik). Ob der Abnahme der elektrischen Erregbarkeit auch eine Steigerung — entsprechend dem ersten Stadium der Compression — vorausgehen kann, muss ich dahingestellt sein lassen, doch bot einer meiner Fälle ein auf diese Möglichkeit hinweisendes Verhalten.

Oft genug war die elektrische Untersuchung durch die reiche Entwicklung des Panniculus adiposus erschwert, so dass auf beiden Seiten starke Ströme erforderlich waren, um eine Muskelzuckung auszulösen, und unter diesen Verhältnissen ist die Beurtheilung einer quantitativen Abnahme der Erregbarkeit eine recht unsichere, um so unsicherer,

1) Es ist auffallend, wie gering die Zahl der Fälle ist, in denen eine elektrische Untersuchung der Bauchmuskeln von den Autoren ausgeführt worden ist, und selbst in den wenigen Fällen sind nicht immer richtige Schlüsse aus dem Verhalten gezogen worden.

als nach den Untersuchungen Schöpplen'berg's geringe quantitative Unterschiede in der Erregbarkeit der Bauchmuskeln beider Seiten schon in der Norm vorkommen. (Im Obliquus fand er sogar einmal einen Unterschied von 12 mm RA und 2,5 mm M.-A).

Auch die Prüfung der mechanischen Erregbarkeit, die bisher an der Bauchmuskulatur ganz vernachlässigt worden ist, hat mir unter diesen Verhältnissen zuweilen gute Dienste geleistet. Bei gesunden Individuen erhält man beim Percutiren der Bauchmuskeln und besonders ihrer Rippenansätze deutliche Zuckungen in den direct getroffenen Muskelbündeln oder im ganzen Muskel. Die Steigerung und Abnahme der Erregbarkeit folgt den auch für andere Muskeln geltenden Gesetzen. Bei der Atrophie resp. degenerativen Lähmung der Bauchmuskeln fand ich diese Erregbarkeit auf der betroffenen Seite herabgesetzt bzw. aufgehoben, oder die Zuckung verlief träge; letzteres konnte ich aber nur in vereinzelten Fällen wahrnehmen.

Eine lebhafte Steigerung der mechanischen Erregbarkeit fand ich nicht selten bei Neurasthenie, bei Erschöpfungs- und Intoxicationszuständen (besonders Alkoholismus).

Den Uebergang der hemilateralen Paralyse der Bauchmuskeln in die bilaterale habe ich namentlich in einigen Fällen von Tumor medullae spinalis verfolgen können. In meinen Beobachtungen spielte sich der ganze Vorgang so ab, dass aus dem unilateralen Intercostalschmerz zunächst ein Gürtelschmerz wurde. Gleichzeitig damit ging die Anästhesie und die Areflexie auf die andere Seite über, d. h. der Bauchreflex, der zunächst nur auf der primär ergriffenen Seite fehlte, war nun beiderseits nicht mehr auszulösen. Bald darauf war die Deviation des Nabels nicht mehr zu constatiren oder wurde weniger deutlich, das Abdomen wurde jetzt aufgetrieben, die Abdominalwand zeigte keine musculären Bewegungen mehr, es entwickelte sich ein Meteorismus, der mehr und mehr zunahm. Zweifellos würden sich in diesem Stadium auch die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auf beiden Seiten nachweisen lassen, doch habe ich zur Zeit des Eintritts der bilateralen Lähmung eine entsprechende Untersuchung mit dem elektrischen Strom nur in einem Falle ausführen können.

Die starke Auftreibung des Abdomens wird als Symptom der doppelseitigen Bauchmuskellähmung auch von anderen Autoren — ich verweise besonders auf Kocher's Casuistik — geschildert. Es liegt ja auch auf der Hand, dass die schlaffe Lähmung der Abdominalmuskeln, welche sich bei den Erkrankungen des unteren Dorsalmarks entwickelt, dahin führen muss, dass die vordere Bauchwand von den Baucheingeweiden gedehnt und ausgebuchtet wird, wie das schon von Duchenne (s. o.) genau beschrieben worden ist. Aber ich habe doch aus den

eigenen Beobachtungen und aus der fremden Casuistik den Eindruck gewonnen, dass noch ein weiteres Moment hinzukommt: die Erschlaffung und Blähung des Tractus gastrointestinalis.

Man könnte diese zunächst als eine mit der Leitungsunterbrechung im Mark verknüpfte Folge der Stuhlverhaltung ansehen. Die Obstipation allein erklärt jedoch das Phänomen nicht genügend, um so weniger, als in unseren Fällen der Meteorismus auch nach der künstlich herbeigeführten Entleerung des Darmes fortbestand.

Es scheint mir vielmehr die Lähmung der glatten Musculatur des Magens und Darms dabei eine wesentliche Rolle zu spielen, und man müsste annehmen, dass sie erst eintritt resp. eine vollkommene wird, wenn die entsprechenden Rückenmarksbezirke bilateral erkrankt sind.

Es liegt eine sehr interessante Mittheilung von Kausch¹⁾ vor. In einem Fall von totaler Leitungsunterbrechung im Rückenmark in der Höhe des 9. Dorsalsegments fand sich Folgendes: „Der Leib ist stark gespannt, tympanitisch. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt, das ganze Abdomen einnehmend, ein prall gespanntes cystisches Gebilde vor, welches vom Rippenbogen bis zur Symphyse und bis ins kleine Becken reicht. Es ist der enorm dilatirte Magen.“ Einen ähnlichen Befund erhob er in einem 2. Falle, in welchem die Markerkkrankung vorwiegend das 8. Dorsalsegment betraf.

Ueber die Beziehung dieser Erscheinung zu dem spinalen Krankheitsprocess spricht sich Kausch allerdings mit grosser Reserve aus. Er meint, die Musculatur des Darmtractus werde, abgesehen von den in der Darmwand befindlichen Centren, nur durch den Vagus und Sympathicus beeinflusst, nicht durch das Rückenmark. Nach schweren Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks käme es zwar nicht so selten zu ileusartigen Erscheinungen (Henle, Stolper u. A.), aber sie seien stets vorübergehender Natur etc. Trotzdem solle nicht geleugnet werden, dass bei Rückenmarksaffectionen ein verminderter Tonus des Darms und vielleicht auch des Magens bestehe. Er kommt schliesslich zu dem Resumé, dass das Rückenmarksleiden bei der Entstehung dieser Ektasie eine Rolle spiele, ohne dass er die Frage der Localisation weiter aufrollt.

Dass jedoch die Magendarminnervation unter Herrschaft des Rückenmarks steht, ist besonders nach den neueren Forschungen, welche sich auf den spinalen Ursprung des Sympathicus beziehen, nicht zu bezweifeln, und so hat Head für den Magen das 6.—9., für den Dünndarm das 10. Dorsalsegment in Anspruch genommen.

1) Ueber Magenektasie bei Rückenmarksläsionen. Mittheilgn. aus den Grenzgebieten etc. Bd. VII. 1901.

Es wäre danach anzunehmen, dass die diffusen Erkrankungen des unteren, resp. mittleren bis unteren Dorsalmarks zu einer Paralyse der Magendarmmuskulatur und damit zu einem mehr oder weniger erheblichen Meteorismus führen können. Indess ist diese Frage noch lange nicht spruchreif, um so weniger, als die enorme Dilatation des Magens vor Kurzem auch in einem Falle constatirt wurde, in welchem der Tumor seinen Sitz in der Höhe des 6. Cervical- bis 1. Dorsalsegmentes hatte (E. Meyer¹⁾).

Die Erscheinung kann also jedenfalls einstweilen nicht im localisatorischen Sinne verwerthet werden.

Wir haben aber überhaupt die Aufgabe, alle die von uns angeführten Symptome nun noch auf ihren diagnostischen und speciell ihren localdiagnostischen Werth genau zu prüfen.

Am wenigsten bestritten ist die diagnostische und localdiagnostische Bedeutung der Bauchmuskellähmung. Allerdings gilt das nur für die degenerative, d. h. mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verknüpfte Form, da die einfache (oder spastische) Paralyse der Abdominalmuskeln auch durch die supranuclären diffusen Erkrankungen des Rückenmarks bedingt und die halbseitige wenigstens als passagere Störung bei den acuten, besonders traumatischen Halbseitenläsionen der oberhalb des unteren Dorsalmarks gelegenen Rückenmarksetagen auftreten kann.

Entwickelt sich diese Parese jedoch allmählich und zunächst unilateral, bevor noch schwere Lähmungserscheinungen an den Beinen aufgetreten sind, so dürfen wir sie auf einen Process in den Ursprungssegmenten und Wurzeln der Bauchmuskulatur beziehen. Und sicher gilt das für die mit ausgesprochenen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verknüpfte Abdominalmuskellähmung. Geringe Differenzen in dem Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom kommen aber auch, wie schon hervorgehoben, in der Norm vor (Schöpplenberg, eigene Beobachtung) und dürfen deshalb nicht verwerthet werden; auch kann die reiche Entwicklung des Pannicul. adiposus die Prüfung sehr erschweren (vgl. Beobachtung 4).

Ist an dem localdiagnostischen Werth der degenerativen Abdominalmuskellähmung nicht zu zweifeln, so scheint doch das Gebiet, dessen Läsion dieses Symptom verursachen kann, ein recht ausgedehntes zu sein, da die Bauchmuskulatur von den 5 bis 6 unteren Dorsalwurzeln und vielleicht auch noch von der 1. Lumbalis innervirt wird.

Es würde ja nun immer noch eine weitere Specificirung möglich

1) Zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XXII. S. 232.

sein, wenn die verschiedenen Bauchmuskeln von verschiedenen Nerven, oder wenn auch nur die verschiedenen Abschnitte eines Muskels, z. B. des Rectus abdominis, von verschiedenen Wurzeln innerviert würden. Ich habe aber, wie oben auseinandergesetzt, weder aus meinen eigenen noch aus fremden Beobachtungen den Eindruck gewonnen, dass es unter pathologischen Verhältnissen (wenn wir von der Dystrophia muscul. progr. absehen) zu einer segmentären Atrophie kommt und dass aus dieser ein bestimmter Rückschluss auf eine speciell ergriffene Wurzel gemacht werden könnte. Soweit ich sehe, führt die Läsion der unteren Dorsalwurzeln zu einer diffusen Atrophie der Bauchmuskeln und diese gestattet keine detaillierte Localisation. Allerdings habe ich sie fast ausschliesslich bei den Affectionen des 8.—11. Dorsalsegments zu Stande kommen sehen, und es bleibt künftigen Untersuchungen vorbehalten, festzustellen, ob auch der Ausfall der 6. und 7., sowie der 12. D. und 1. L. schon eine merkliche Paralyse an der Abdominal-musculatur hervorzubringen vermag.

Bezüglich der Abdominalreflexe sind die diagnostischen Schlüsse mit noch grösserer Vorsicht zu ziehen. Zunächst ist hier mit der immer noch nicht genügend gewürdigten Thatsache zu rechnen, dass der Bauchreflex bei ganz gesunden Individuen fehlen kann. Es sind nicht nur die Frauen mit schlaffen Bauchdecken, sondern es sind auch gesunde kräftige Männer, die diesen Reflex nicht so selten vermissen lassen. v. Strümpell konnte ihn bei 13 Proc. seiner gesunden Individuen nicht auslösen, nach meinen Untersuchungen ist der Procentsatz ein noch etwas höherer (15—20 Proc.).

Geigel¹⁾ will ihn bei 100 weiblichen Individuen in 92 Fällen gefunden haben, Schönborn bei Männern in 98 Proc.

Dinkler²⁾ nimmt nur Frauen mit schlaffen Bauchdecken — bei denen durch die Diastase der geraden Bauchmuskeln und die damit einhergehende seitliche Verschiebung der Bauchmusculatur die Reflex-zuckung verdeckt wird — und corpulente Individuen beiderlei Geschlechts aus, „bei denen häufig die Bauchreflexe zu fehlen scheinen“. Die Bauchreflexe schwanken zwar, wie er weiter ausführt, individuell beträchtlich, werden aber, abgesehen von den genannten Ausnahmen, wohl bei Gesunden nie gänzlich vermisst. Häufig könne man aber einen Wechsel in der Intensität bei demselben Individuum beobachten (Abnahme durch wiederholte Reizung und in Kälte, Steigerung im Fieber, bei psych. Erregung etc.).

1) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. 1892.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. II. 1892.

Demgegenüber habe ich den Bauchreflex auch bei gesunden, kräftigen, nicht corpulenten Männern nicht so selten ganz vermisst oder auf ein Minimum abgeschwächt gefunden. Ferner konnte ich ihn bei Gesunden bald an allen Stellen des Abdomens, bald nur von der epigastrischen (supraumbilicalen) oder auch nur von der infraumbilicalen Gegend aus erzielen.

Das doppelseitige Fehlen des Bauchreflexes kann also nur dann als ein pathologisches Phänomen betrachtet werden, wenn dieser Reflex unter der Beobachtung, im Laufe eines Leidens schwindet.

Nun liegen ja die Verhältnisse für die Beurtheilung etwas günstiger dadurch, dass es sich in der Regel zunächst um ein einseitiges Schwinden, bezw. um eine Hyporeflexie auf der einen Seite handelt. Es ist also die Frage aufzuwerfen, ob auch bei gesunden Personen Differenzen in dem Verhalten der Reflexerregbarkeit der beiden Bauchhälften vorkommen. Ich kann sie nach meinen zahlreichen Erfahrungen dahin beantworten, dass wohl zuweilen geringe, aber keine erheblichen Differenzen vorkommen. Man wird also auch erst auf die letzteren Gewicht legen können.

Natürlich können Operationsnarben und anderweitige Verletzungen sowie intraabdominale Erkrankungen das Verhalten modificiren. Aber es giebt, wie ich gesehen habe, noch anderweitige Bedingungen, welche die Reflexerregbarkeit am Abdomen beeinflussen und einen Theil der Erscheinungen hervorbringen können, wie wir sie in der Regel bei den Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes beobachten.

Einmal kann die echte Lumboabdominalneuralgie mit einer homolateralen Hyporeflexie verknüpft sein.

Dann aber sah ich auch einen Fall von visceraler Neuralgie, bei welchem auf der Höhe des Leidens diese Erscheinung in ausgeprägteste Weise hervortrat.

Ich will ihn hier in Kürze mittheilen.

Beobachtung 14.

H. S., 19jähriger Gymnasiast. Wurde schon in früheren Jahren öfter wegen nervöser Darmbeschwerden von mir behandelt, die auf psychotherapeutischem Wege meist schnell geheilt wurden. Anfang März 1903 erkrankt er wieder mit gastrischen Symptomen und Schmerzen in der rechten Hypochondriengegend; langsame Besserung.

Am 2. IV. nach Biergenuss: Erbrechen, Schmerzen im Leib und im rechten Hypochondrium, hartnäckige Verstopfung und vorübergehend Leberschwellung.

Bei der von mir am 5. IV. vorgenommenen Untersuchung finde ich schmerzhafteste Druckpunkte im Gebiet der rechten unteren Dorsalnerven. Besonders auffällig ist aber das Verhalten des Bauchreflexes, der links

sehr deutlich und mit Verziehung des Nabels nach links erfolgt, während er rechts weit schwächer ausfällt. Ferner ist nach den Angaben des Pat. die Empfindung für Nadelstiche in der rechten Abdominalgegend gegen links herabgesetzt.

Der Anfall dauert einige Wochen, es kommt vorübergehend zur Entleerung bandartiger Kothmassen, als ob eine spastische Darmverengung vorliege; dann erfolgt fast unmittelbare Heilung nach einem Klysma von Asa foetida. Bauchreflex und Sensibilität von dem Zeitpunkte ab normal.

Eine einzige derartige Beobachtung bringt den Beweis, dass „functionelle“, reflectorisch wirkende Momente eine erhebliche Differenz im Verhalten der Bauchreflexe und selbst in dem der Abdominalsensibilität hervorbringen können, und mahnt deshalb zur Vorsicht bei der speciellen diagnostischen Verwerthung dieser Erscheinungen.

Grösser noch sind die Schwierigkeiten bei dem Versuch der localisatorischen Deutung der abdominalen Reflexphänomene.

Zunächst haben wir schon oben darauf hingewiesen, dass auch die cervicalen und supradorsalen Erkrankungen des Rückenmarks die abdominalen Reflexe beeinflussen können, und dass die Gesetze, welche für diese Beziehungen bestimmend sind, noch nicht genügend erforscht sind. Im Grossen und Ganzen trifft es jedoch zu, dass nur die schweren diffusen Querschnittserkrankungen des Markes unter diesen Verhältnissen eine Areflexie verursachen, so dass diese nur die Theilerscheinung eines umfassenden und charakteristischen Symptomencomplexes bildet, d. h. mit schlaffer Paraplegie, Anästhesie etc. verknüpft ist ¹⁾.

Demgegenüber kennzeichnen sich die Erkrankungen, bei denen das Verhalten der Bauchreflexe eine praktische Bedeutung für die Localisation erlangt, meistens dadurch, dass sie frühzeitig — vor Ausbildung schwerer Marksymptome — und in der Regel zunächst einseitig eine Abschwächung erfahren bezw. gänzlich schwinden.

Unter diesen Verhältnissen berechtigt das Verhalten der Bauchreflexe zu gewissen Schlussfolgerungen für die Localisation.

Man muss sich aber zunächst darüber klar sein, wie man den Begriff des Abdominalreflexes fassen will. Versteht man darunter jeden Reflex, an dem die Bauchmuskulatur theilnimmt, so ist das Gebiet, von dem aus dieser Reflex, wenigstens bei vielen Individuen, zu erhalten ist, ein sehr ausgedehntes. Es kommt dann noch ein Theil

1) Dass auch das Symptom des Gürtelgefühls und Gürtelschmerzes bei Mark-erkrankungen von hohem Sitz vorkommt, lehren die Beobachtungen von Henschen-Lennander, Meyer u. A.

der Thoraxwand, bis hinauf zur 5. oder selbst 4. Rippe (Gowers¹⁾, Geigel²⁾, Dinkler³⁾, Bechterew⁴⁾, Jolly⁵⁾ u. A.), ferner die Innenfläche des Oberschenkels, manchmal selbst die Planta pedis in Frage. Ich möchte demgegenüber den Begriff des Bauchreflexes auf diejenigen reflectorischen Contractionen der Bauchmuskeln beschränken, die durch Reizung der Abdominalhaut auszulösen sind, und bei dieser Begrenzung des Begriffes, die mir die berechnigte erscheint, kommen als Reflexcentren wohl nur die 4 unteren Dorsalsegmente (allenfalls noch ein Theil des 7. Dorsalsegmentes) in Frage.

Die von Gowers, Dinkler u. A. beliebte Unterscheidung eines epigastrischen, mesogastrischen und hypogastrischen (wozu dann eventuell noch der obere epigastrische und der Leisten- resp. hypogastrische Reflex kämen) möchte ich auf Grund der eigenen Erfahrungen und der Berücksichtigung entsprechender Beobachtungen anderer Autoren für die diagnostischen Zwecke dahin vereinfachen, dass ich nur einen supraumbilicalen und einen infraumbilicalen Bauchreflex unterscheide; der erstere wird durch Reizung der Bauchhaut in der Gegend des Abdomens ausgelöst, die nach oben von der 8. Rippe, nach unten von der Seiffer'schen Nabellinie begrenzt wird (vergl. Fig. 5), der infraumbilicale von der Bauchhaut, die zwischen Seiffer'scher Nabel- und Rumpf-Beinlinie gelegen ist.

Wenn wir diese Scheidung annehmen, so lässt sich weiter sagen, dass die Läsionen der 8. und 9. Dorsalwurzel bzw. ihrer Segmente den supraumbilicalen Bauchreflex aufheben — wie das besonders aus meinen Beobachtungen 4 und 5 und der leider nicht ganz eindeutigen Dinkler'schen⁶⁾ hervorgeht —, während die Läsionen der 10. und 11.—12. Dorsalis mit Areflexie der infraumbilicalen Zone einhergehen. Es sind aber diese Schlüsse doch noch mit grosser Vorsicht zu ziehen.

Bei dem Ineinandergreifen der von den verschiedenen Wurzeln versorgten Hautzonen und bei der multiradiculären Innervation der Abdominalmuskulatur steht es zu erwarten, dass der Ausfall eines

1) Diagnostic of diseases of the spinal cord.

2) l. c.

3) l. c.

4) Neurol. Centralbl. 1901. S. 647.

5) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21. 1903. Vergl. auch Zlatoroff: Valeur sémiol. de quelques réflexes cutanés etc. 1900 u. v. Gehuchten: Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique. Névrose. Vol. III. 1902.

6) Dieser Autor nimmt allerdings ganz vorwiegend die 9. Dorsalis für den „epigastrischen“ Reflex in Anspruch, während er die Betheiligung der 8. für zweifelhaft hält.

Segmentes und eines Wurzelpaares die Reflexvorgänge nicht nothwendig zu beeinflussen braucht; wie man ja auch — es wird das schon von Dinkler angegeben — bei genügender Reizstärke von jeder der 3 Reflexzonen (obere, mittlere und untere) die Gesamtzuckung einer Bauchhälfte auslösen kann. Es scheint das auch in einer allerdings ganz auffälligen Weise aus der schon citirten Beobachtung von Kausch hervorzugehen, in welcher nach der Schilderung des Autors bei einer völligen Continuitätsunterbrechung des Rückenmarks in der Höhe des 9. und 10. Dorsalsegmentes die Bauchreflexe zunächst an allen Stellen

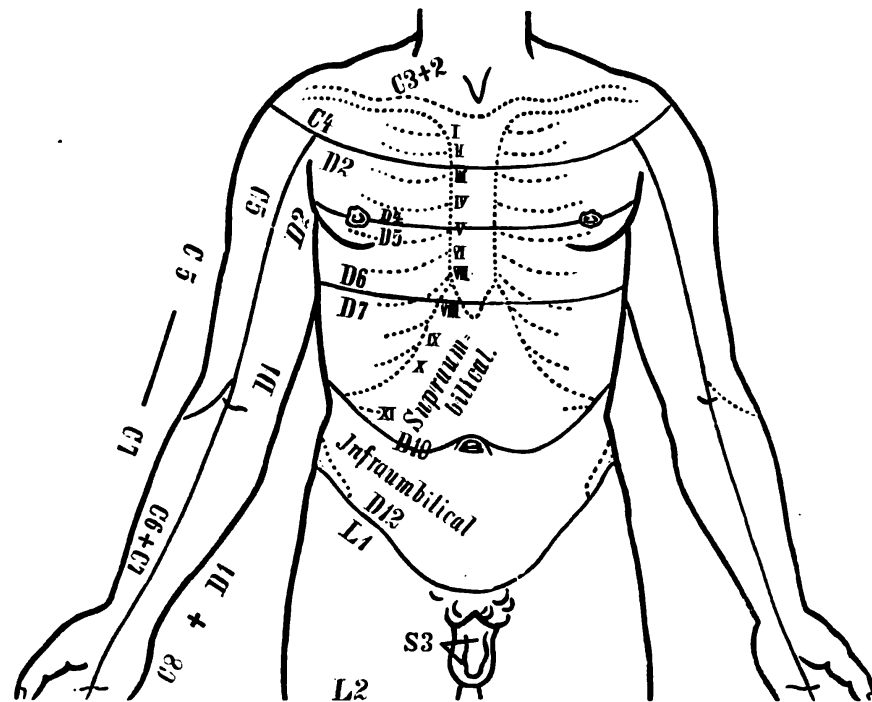


Fig. 5.

Reflexogene Zone für den Bauchreflex mit Benutzung des Seifferschen Schemas.

erhalten blieben, resp. nicht vollkommen fehlten („der obere Bauchreflex ist vorhanden, schwach, die beiden unteren nicht deutlich“. Einen Tag später: „Bauchreflexe lebhaft, besonders die mittleren stark gesteigert“. In den nächsten Tagen werden sie als schwach bezeichnet und schliesslich nach einigen Wochen: „Der obere Bauchreflex ist vorhanden, lebhaft, der mittlere und untere nicht deutlich“. Leider ist über das Verhalten der Muskeln [elektrische Erregbarkeit etc.] nichts gesagt). Zweifellos spielen hier auch individuelle Verhältnisse eine Rolle und sind die bekannten Erfahrungen und Feststellungen Sherrington's im vollen Umfange zu berücksichtigen.

Wir können also, wenn wir am Schluss noch einmal Alles zusammenfassen, Folgendes sagen:

Die Erkrankungen des unteren Dorsalmarks in der Höhe der 8.—11. oder 12. Dorsalwurzel erzeugen einen charakteristischen Complex von Wurzel- und Marksymptomen. Besonders typisch ist derselbe bei Affectionen, die sich allmählich entwickeln und von einer Seite her gegen das Mark vordringen, also bei Neubildungen. Hier vereinigen sich: Schmerzen von unilateraler radiculärer Verbreitung, Hypo- oder Areflexie im Bereich der Abdominalmuskulatur der entsprechenden Seite, degenerative Parese der homolateralen Abdominalmuskeln, Parästhesien und Anästhesie in der Innervationssphäre der 8. und 9., bezw. der 10. und 11. oder aller 4 Wurzeln — mit den entsprechenden Spinalerscheinungen, die durch die unvollkommene Leitungsunterbrechung im unteren Dorsalmark verursacht werden.

Von diesen Symptomen gehen die Schmerzen und die Reflexstörungen meistens, die Zeichen der unilateralen Bauchmuskellähmung und radiculären Anästhesie häufig der Entwicklung des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes voraus; doch ist die Reihenfolge der Entwicklung keineswegs eine constante. Von den Brown-Séquard'schen Symptomen ist die contralaterale Thermoanästhesie häufig die erste Erscheinung, doch kann ihr auch die homolaterale Parese, resp. der homolaterale Spasmus vorausgehen. Der Uebergang des hemilateralen in den bilateralen Symptomencomplex (Gürtelgefühl, bilaterale Areflexie, Anästhesie, bilaterale Bauchmuskellähmung, Meteorismus, Paraplegie etc.) ist ebenfalls ein charakteristischer.

Bei der diagnostischen und localdiagnostischen Bewerthung dieser Erscheinungen ist aber grosse Vorsicht geboten. Es ist dabei Folgendes in Erwägung zu ziehen: Die einfache (oder spastische), nicht-atrophische Lähmung der Bauchmuskeln kann auch durch die oberhalb der entsprechenden Kerngebiete, also im Cervical- sowie im oberen und mittleren Dorsalmark sich verbreitenden diffusen Erkrankungen des Rückenmarks hervorgebracht werden. Geringe Differenzen im Tonus und in der motorischen Kraft kommen zwischen den Bauchmuskeln der rechten und linken Seite zuweilen auch bei Gesunden und namentlich bei intraabdominalen Erkrankungen vor. Ebenso ist mit der Thatsache zu rechnen, dass auch bei gesunden Personen die Bauchmuskeln der einen Seite schon bei schwächeren Strömen ansprechen können als die der anderen, wenn sich diese Unterschiede auch in engen Grenzen bewegen.

Die degenerative Bauchmuskellähmung deutet auf eine Schädigung des Kerngraus oder der vorderen Wurzeln innerhalb der 4—5 unteren

Dorsalsegmente, ohne dass sich jedoch einstweilen eine weitere Differenzierung, eine speciellere Localisation ermöglichen lässt.

Die Bauchreflexe gehören zu den inconstanten Reflexerscheinungen. Ihr Fehlen deutet selbst bei straffen Bauchdecken und geringer Ausbildung des Panniculus adiposus nicht nothwendig auf einen Krankheitszustand. Auch bei Gesunden lässt sich nicht selten nur der supraumbilicale oder nur der infraumbilicale Reflex auslösen. Auch kommen schon in der Norm Intensitätsunterschiede in der Reflexerregbarkeit zwischen den beiden Seiten vor, doch sind sie keine erheblichen. Dagegen können Intercosto-abdominalneuralgien und selbst viscerale Neuralgien das Verhalten dieser Reflexe wesentlich beeinflussen.

Die localisatorische Bewerthung dieser Reflexstörungen hat besonders mit dem Umstand zu rechnen, dass auch die supranucleären Erkrankungen des Rückenmarks, namentlich die mit totaler Leitungsunterbrechung einhergehenden, eine Areflexie dieses Gebietes hervorrufen können.

Andererseits ist es richtig, dass sich diese Reflexe (die Bauchreflexe im engeren Sinne) in den 4 unteren Dorsalwurzeln und ihren spinalen Segmenten abspielen und dass der supraumbilicale vorwiegend oder ausschliesslich ins 8. und 9., der infraumbilicale ins 10., 11. und 12. Wurzelgebiet fällt.

Anhangsweise möchte ich hier noch über einige weitere Erfahrungen, welche das Verhalten der Bauchreflexe unter pathologischen Verhältnissen betreffen, berichten:

Bei Neurasthenie fand ich die Abdominalreflexe häufig lebhaft gesteigert, so dass schon leichte Reize kräftige Reflexcontractionen auslösten und diese von allen Stellen des Abdomen aus erhalten werden konnten. Indess kann von einer Constanz der Erscheinung keine Rede sein; vielmehr können die Bauchreflexe auch bei Neurasthenie fehlen oder stark abgeschwächt sein.

Was das Verhalten dieser Reflexe bei Tabes dorsalis anlangt, so befinden sich da meine Erfahrungen in einem auffälligen Contrast zu den Angaben Dinkler's. Er sagt: „Am häufigsten führt noch die Tabes dorsalis zur Abschwächung und zum Erlöschen der Bauchreflexe“. Dagegen ist schon von anderen Autoren auf die Steigerung der Bauchreflexe bei Tabes hingewiesen worden und namentlich muss ich das auf Grund meiner eigenen Beobachtungen — ich habe 72 Fälle von Tab. dors. daraufhin untersucht — behaupten.

In der Mehrzahl der Fälle fand ich die Abdominalreflexe lebhaft gesteigert. Es ist mir dabei noch die Thatsache aufgefallen, dass sich

bei Steigerung der Reflexerregbarkeit besonders die Gegend des Mons veneris über der Peniswurzel zur Auslösung dieser Reflexe eignet. Ein leichtes Beklopfen dieser Stelle oder auch nur ein leichtes Hinwegfahren über die Haut ruft eine lebhafte Contraction der beiderseitigen Bauchmuskeln hervor.

Ich habe diesen Schamfugenreflex zwar besonders deutlich und häufig bei Tabes gefunden, er ist aber auch bei anderen Affectionen, die mit einer Steigerung der Abdominalreflexe einhergehen, auszulösen und auch bei Gesunden zuweilen zu erzielen. Immerhin möchte ich empfehlen, diesen Reflex ins Bereich der Untersuchung zu ziehen, da sich namentlich die Steigerung der Reflexerregbarkeit an dieser Stelle in besonders sinnfälliger Weise demonstrieren lässt.

Die Divergenz zwischen unseren Beobachtungen und den Dinkler'schen erklärt sich vielleicht daraus, dass ich die Tabiker ganz besonders im Frühstadium der Erkrankung zu untersuchen Gelegenheit habe, während Dinkler als Leiter eines Krankenhauses wohl mehr die vorgeschrittenen Stadien im Auge gehabt hat.

Berlin, den 25. Mai 1903.

XII.

(Aus der Privatklinik von Geh.-Rath Binswanger, Jena.)

Ueber „subcortical“ Alexie mit Agraphie und Apraxie.¹⁾

Von

Dr. Wilhelm Strohmayer,

Nervenarzt in Jena.

(Mit 3 Abbildungen).

Zu den anatomisch und klinisch gut studirten Sprachstörungen über deren Localisation eine erfreuliche Uebereinstimmung herrscht, zählt die sog. subcorticale Alexie, d. h. die Lese- und Schreibstörung, welche nicht in der Aufhebung des Wortverständnisses bei sensorischer Aphasie begründet ist, sondern auf eine Schädigung von Associationsfasersystemen im linken Parieto-Occipitallappen zurückgeführt wird.

Der nachstehende Fall zeigt, dass man dem Herdsymptom der subcorticalen Alexie auch bei der Indicationsstellung für chirurgische Eingriffe in cerebro folgen kann.

Am 12. VIII. 1902 wurde der 45jährige Kaufmann R. aus E. als der Paralyse verdächtig in unsere Klinik eingeliefert. Lues wurde entschieden in Abrede gestellt, auch sonst war anamnestisch, abgesehen von einem 20jährigen Aufenthalt in den Tropen und einem vor 2 Jahren operirten Empyem der Highmorshöhle (rechts), nichts von einiger Bedeutung zu eruiren.

Vor 2 Monaten machte der Pat., da er sich sehr angegriffen fühlte und seiner geschäftlichen Stellung nicht mehr genügte, eine Erholungsreise nach Spanien. Dort verschlimmerte sich der Zustand. Das Denken fiel dem Pat. schwer, und er musste sich manchmal auf Worte besinnen. Am auffälligsten war ihm eine allmählich zunehmende Störung des Lesens und Schreibens.

Der Status praesens bei der Aufnahme ergab in somatischer Beziehung nichts von Belang, abgesehen von einem Bronchialkatarrh mit massenhaftem, schleimig-eitrigem Sputum (Bronchiektasien). Der Ernährungszustand war ein vorzüglicher, die Temperatur normal. Die Pupillarreactionen und der Augenhintergrund wichen nicht von der Norm ab. Die Schädelpercussion war schmerzlos. Dagegen bestand linksseitiger Scheitel- und Hinterkopfschmerz und eine deutliche Störung der Sprache im Sinne der Hässitation und Paraphasie.

1) Nach einem Vortrag in der Med. Gesellsch. zu Jena am 11. XII. 1902.

Um so auffälliger war das psychische Verhalten des Patienten. Er zeigte eine gewisse Hemmung der Ideenassociation und eine leichte Depression, die aus einem intensiven Krankheitsgefühl zu erklären war. Am meisten fielen schon beim ersten Krankenexamen schwere Gedächtnisdefecte auf. Pat. wusste nicht das Datum und die Jahreszahl seiner Geburt, das Alter, die Namen seiner Kinder anzugeben, war nicht im Stande, einfache Rechenexempel schriftlich oder im Kopfe zu lösen, weil er die Zahlen sofort wieder vergass, hatte nach einigen Secunden ihm aufgetragene Merkwörter vergessen und konnte trotz mehrmaligen täglichen Besuches den Namen des Arztes nicht behalten. Pat. kritisierte aber diesen Zustand sehr genau, machte auf seine Gedächtnisdefecte und seine Sprachstörung selbst aufmerksam und war auch sonst über seine Person, die Lage seines Geschäftes, den Weltmarkt, die politischen Tagesfragen u. s. w. orientirt. Wahnideen und Hallucinationen fehlten.

War schon dieser psychische Status ein der Paralyse nicht ganz entsprechender — abgesehen von dem Mangel der typischen somatischen Symptome —, so drängte die weitere Beobachtung gar bald zur Annahme einer cerebralen Herdaffectio. Die Symptome, auf welche sich meine Diagnose stützte, lassen sich kurz folgendermassen zusammenfassen:

1. Umschriebene Gedächtnisdefecte und allgemeine psychische Hemmung mit leichter Depression.

2. Linksseitiger Hinter- und Scheitelkopfschmerz, dem sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung Percussionsempfindlichkeit hinzugesellte.

3. Geringe litterale und verbale Paraphrasie mit Häsitatio, die sich im Affect verstärkte.

4. Schreibstörungen: Das Spontanschreiben war, wenn man von geläufigen Schriftzügen (Namensunterschrift etc.) absieht, sehr beeinträchtigt und erinnerte formal an ein fortgeschrittenes Stadium der progressiven Paralyse (zitteriger Verlauf der Haar- und Grundstriche, stockendes Ansetzen und Ineinanderschmieren der einzelnen Buchstaben, Versetzen und Auslassen von Buchstaben und Silben u. s. w.). Fig. 1 zeigt den Versuch einer Postkarte, welche Pat. vergeblich zu Ende zu bringen sich bemühte. Er wollte schreiben: „Lieber Bruder Fritz! Bitte, wenn Du ankommst, bringe ein paar Briefmarken, die ich versprochen habe, an einen Freund“ Nicht besser als das Spontan-, gelingt das Dictatschreiben. Eine Probe davon giebt Fig. 2. Ich hatte dem Pat. dictirt: „Mit meiner Gesundheit geht es besser. Ich schlafe die ganze Nacht. Die Kopfschmerzen sind gering.“ Am schlechtesten fällt das Copiren aus. Man sah, welche Schwierigkeiten ihm dabei entgegenstanden. Fast bei jedem Buchstaben musste er auf die Vorlage sehen, und die kurze Zeit, welche zur Wendung

des Blickes von der Vorlage auf das Schreibpapier nothwendig war, genügte, um den zumeist richtig erkannten Buchstaben vergessen zu lassen, so dass ein anderer an seine Stelle kam. Die Schriftbilder der

Das war
 Lieber Bruder, ich habe den Anhang
 erhalten, mit dem ich dich habe, auf einen

Fig. 1.

Mit diesem Schreiben setze ich dich in
 den Augenblick in den Augenblick

Fig. 2.

Vorlage prägten sich dem Patienten so schlecht ein, dass er nie die Stelle wiederfand, wo er beim Abschreiben stehen geblieben war. Deshalb auch die schlechten Copien, von denen Fig. 3 ein Beispiel ist.

Die Vorlage in deutscher Druckschrift lautete: „Haben jene Schwarzseher recht, die in unserem deutschen Volke Zeichen der Degeneration bemerkt . . .“

5. Das Sprachverständniss war intact, dagegen war es dem Pat. schwer, zum Verständniss des Gelesenen zu kommen. Er konnte sich bis zu einem gewissen Grade helfen, wenn er Schreibbewegungen machte. In der ersten Zeit der Beobachtung kam er schriftlichen Aufforderungen richtig, wenn auch nach längerem Studium der Schrift nach. Das nachherige laute Vorlesen derselben war stets dyslektisch:

(Halten Sie das rechte Auge zu!) Thut es. Liest: „Haben Sie das Auge auf“?

(Nehmen Sie den Kneifer vom Tisch!) Thut es. Liest: „Nehmen Sie die Knei . . . Kneip Kneife zum Tisch.“

(Setzen Sie den Deckel auf das Tintenfass!) Thut es. Liest: „Setzen Sie das Dach Deckel auf das Tasch Tasch . . .“

Im Allgemeinen konnte Pat. anfangs das richtig und rasch lesen, was ihm auf den ersten Wurf gelang. Wenn er dagegen buchstabirend lesen musste, wozu er bei unbekannten und schwierigeren Wörtern gezwungen war, so versagte er.

Er erkannte zwar die Buchstaben und Zahlen als solche, suchte sie zum Theil richtig aus, benannte sie auch theilweise richtig, hatte aber Mühe, Buchstaben und Silben geistig mit einander zu einem phonetischen Gesamtbilde zu verknüpfen. Wenn er anfang zu lesen, so hörte er meist nach einigen Silben schon auf, las falsch, gerieth in andere Wörter und Zeilen u. s. w. Pat. las wie ein Schulkind, das Lesen lernt. Ein Beispiel für seine Lesestörung ist Folgendes: Der Satz in deutscher Druckschrift: „Der für die Griechen so wenig rühmliche Kampf mit der Türkei hat wunder-

Haben jene Schwarzseher recht, die in unserem deutschen Volke Zeichen der Degeneration bemerkt . . .

Fig. 3.

barerweise für die allgemeinen tactischen Anschauungen keinerlei Bedeutung gehabt; Schlachten im Sinne moderner Kriegsführung, d. h. unter Verwendung grösserer Massen wurden nicht geliefert“, wird gelesen: „Das für die Griechen von je . . her rühm . . . liche Kampf mit der Kr . . . kr . . Grie . . . Türkei hat mit wunderlicher Weise erreise für die allgemeine Tact . . . Tacti . . . Tactifirn . . . An . . zei . . zei . . hungen keinerlei Be dach . . dächtigung behaltet; Gesch . . . Gesch . . Schlachten im Inne der moden Kriegs Kriegs Kriegsthätigkeit d. h. unsere Referenten grosse Massen nie gewesen.“

Einstellige Zahlen las Pat. mit geringen Ausnahmen richtig, zwei- und mehrstellige immer falsch. Schriftlichen Additionen und Subtractionen, gar nicht zu reden von Multiplication und Division, stand er so hilflos gegenüber, als ob er in seinem Leben nie gerechnet hätte. Sowohl bei Addition von Zahlen als auch von Geldstücken gab Pat. selbst an, dass es ihm gelinge, die Summe anzugeben, wenn er sie mit einem Blick übersehen könne. Muss er regelrecht addiren, so kommt er nicht weiter, weil er das optische Erinnerungsbild der ersten Zahl schon vergessen hat, wenn er bei der zweiten anlangt.

6. Es bestand eine auffallende motorische Unbeholfenheit der oberen Extremitäten, die namentlich beim Gebrauch der rechten Hand zu Tage trat (Essen, Anziehen, Schreiben etc.). Dabei handelte es sich nicht um Ataxie, d. h. um eine Störung der elementaren Coordination der Bewegungen; auch der Muskelsinn und das stereognostische Erkennen war ungeschädigt. Die Bewegungsstörung war eine psychische und durch die Unfähigkeit charakterisirt, den normal beweglichen Körpertheil zweckgemäss zu bewegen. Obwohl der Pat. alle Gegenstände richtig erkannte und benannte, konnte er sie zum Theil nicht gebrauchen oder gebrauchte er sie verkehrt. Der Zustand erinnerte ohne Zweifel an das Bild der Apraxie. Einfache Aufforderungen (Augenschliessen, Zungezeigen, Handreichen, Faustmachen etc.) gelingen prompt und ohne Schwierigkeit, Wahlreactionen (Reichen von genannten Gegenständen) erfolgen rechter- und linkerhand richtig. Auffallend ist das Verhalten des Pat. nur bei complicirten Manipulationen. Er nahm beim Schreiben den Federhalter aufs Gerathewohl in die Hand und versuchte zu schreiben, mochte der Rücken der Feder nach oben oder nach unten sehen. Die Speisen mussten ihm zerkleinert gereicht werden, da er entweder mit dem Messerrücken schnitt oder Schneideversuche mit der Gabel machte. Zuweilen fuhr er mit der Hand anstatt mit dem Löffel in die Suppe. Wenn das Essen auf dem Tische stand, so wusste er genau die ein-

zelenen Dinge zu benennen, z. B. Eier, Eierbecher, Salz etc. Trotzdem man ihm den Eierlöffel in die Hand gab, konnte er die weichen Eier nicht ordnungsmässig essen. Das Anziehen war ihm ohne Hülfe absolut unmöglich. Reichte man dem Pat. Zahnbürste und Wasser, so wusste er nicht, was anzufangen, und auf dem Closet benutzte er einmal nach dem Gebrauche das Taschentuch, obwohl Papier daneben lag.

Den genannten positiven Symptomen standen folgende negative gegenüber:

1. Optische resp. amnestische Aphasie fehlte. Der Pat. war im Stande, vorgezeigte Gegenstände sprachlich und schriftlich (letzteres allerdings entsprechend seiner Schreibstörung paragraphisch) sinngemäss zu benennen, z. B. „Zahnschocher“ für Zahnstocher, für Tintenfass „Tischfass“ u. s. w. Seine Apraxie war also eine rein motorische und nicht durch Seelenblindheit bedingte.

2. Hemianopsie wurde dauernd, Druckpuls (vergl. unten), Temperatursteigerungen, Reiz- und Lähmungserscheinungen zunächst vermisst. Noch eine Woche vor dem Exitus war das Perimeter normal.

Trotzdem konnte die Diagnose nur schwanken zwischen Tumor oder Abscess in cerebro. Für letzteren war die anamnestische Angabe der früheren Highmorshöhleneiterung, sowie das Bestehen der Bronchiektasien (metapneumonischer Hirnabscess) nicht ohne Bedeutung. Der Sitz der Herdaffectio konnte, namentlich mit Rücksicht auf die prägnante Lesestörung, mit genügender Sicherheit in die linke Hemisphäre auf der Grenze zwischen Occipital- und Scheitellappen, etwa im Niveau des Gyrus angularis und supramarginalis, verlegt werden.

Am 27. VIII. 1902 wurde zum ersten Mal über Uebelkeit geklagt und mehrmals erbrochen (Puls 82). Seit dem 1. IX. 1902 bemerkte ich zeitweise clonische Stösse in der rechten Hand und Unterarm und war, als am 6. IX. 1902 wieder Erbrechen auftrat, verbunden mit typischem Druckpuls (56), für Operation. Es sollte auf das untere linke Scheitelläppchen, entsprechend den primären Lesestörungen, eingegangen werden. Die schliesslichen motorischen Reizerscheinungen liessen eine Ausbreitung des pathologischen Processes frontalwärts vermuthen, während eine tiefergehende Läsion des Gyr. angularis, welche die Sehstrahlung unterbrochen hätte, wegen der fehlenden Hemianopsie ausgeschlossen werden konnte.

Operation am 7. IX. 1902 Vormittags 10 Uhr (Geh.-Rath Riedel): Nach Eröffnung des Schädels wölbte sich die linke Hemisphäre unter

starkem Druck vor, eine Pulsation war kaum zu bemerken. Bei der Incision der Hirnhäute zeigte sich, dass sie etwa dem Gyr. supramarginalis entsprechend in pfennigstückgrosser Ausdehnung mit der Hirnrinde verwachsen waren. Incision auf diese Stelle: Erguss dunkelbrauner, sanguinolenter Flüssigkeit (nicht riechend) im Strahle. Nach Entleerung der Cyste¹⁾, welche sich in der Grösse eines mittelgrossen Apfels nach hinten oben zumeist, nach vorne nur wenig, nach unten zu nicht erstreckte, collabirte der dünne Gehirnmantel.

Drainage, Verband.

Pat. kam nach der Operation nicht mehr zum Bewusstsein; andauerndes tiefes, schnarchendes Athmen. Starke Nachblutung, Exitus Abends $\frac{1}{2}$ 6 Uhr.

Bei der Section fand sich im Bereiche des unteren Scheitelläppchens ein umfänglicher, bis 50 mm in die Tiefe reichender Substanzverlust des linken Hemisphärenmarkes. Am gehärteten Gehirn zeigte die Höhle folgende Begrenzung: Zieht man von der Incisura praeoccipitalis eine Senkrechte nach oben, so berührt sie die hintere Wand der Cyste. Nach unten schneidet sie im Niveau der Verlängerung der Fossa Sylvii ab. Nach vorne reicht sie bis unter das Mark der hinteren Centralwindung. Ihre obere Begrenzung liegt in der Höhe des Sulcus interparietalis.

An einem durch das hinterste Ende des Balkenspleniums gelegten Verticalschnitt sieht man sehr deutlich, dass der Herd nicht nur die Rinde, sondern auch das Marklager des Gyr. angularis verschont und dass in der Hauptsache das des Gyr. supramarginalis, sowie des übrigen untersten Scheitelläppchens zerstört ist. Eine Communication zwischen Cyste und Ventrikel besteht nicht. Aus der Betrachtung desselben Verticalschnittes ergibt sich ferner, dass die Sehstrahlung absolut intact ist, und dass auch der Fasc. longitudinalis inferior kaum lädirt sein kann. In die Herdläsion fallen grosse Theile des Stabkranzes zum unteren Scheitelläppchen, Theile des Forceps major und des Fasc. longit. superior.

Betrachten wir nun an der Hand dieser anatomischen That-sachen die klinischen Symptome: Zunächst möchte ich nicht versäumen, noch einmal auf die Apraxie in meinem Falle aufmerksam zu machen, und zwar mit Rücksicht auf die Mittheilungen von

1) Auf die Genese der Cyste soll hier nicht eingegangen werden. Ich bemerke nur, dass sich der Cysteninhalt als steril erwies.

Liepmann¹⁾. In dem von ihm in musterhaft erschöpfender Weise beschriebenen Falle²⁾ fand er, neben einigen nicht weiter hierher gehörigen Herden, im Marklager des linken Gyr. supramarginalis und oberen Scheitelläppchens eine bis in das vordere Mark des Gyr. angularis reichende Cyste, sowie einen annähernd symmetrischen kleineren Herd im rechten Gyr. angularis, Rinde und Mark betreffend. Die Aehnlichkeit mit meinem Sectionsbefunde ist frappirend. Auf dieselbe klinische Prägnanz wie der Liepmann'sche Fall hat der meinige keinen Anspruch. Mit Rücksicht auf das eigenartige Zusammentreffen der Lesestörung mit der Apraxie wird es sich aber in Zukunft empfehlen, bei vermutheten Herden im Marklager des Scheitellappens (Gyr. supramarginalis und angularis) genauer auf das letztere Symptom zu achten.

Bei einer Herdläsion von der Ausdehnung wie die vorliegende ist es unmöglich mit Sicherheit zu entscheiden, wie viel von dem anatomischen Befunde unumgänglich nothwendig gewesen wäre, um das „Herdssymptom“ der Alexie auf die einfachste und eindeutigste Weise zu zeitigen. Alle hypothetischen Erklärungsversuche sind deshalb mit thunlichster Reserve aufzufassen.

Nach Lage und Ausdehnung des Herdes kann man sich vorstellen, dass die Ursache der Lesestörung zu suchen ist in einer Unterbrechung von Associationsfasersystemen zwischen den optischen Centren einerseits und dem der Wortklangbilder in der oberen Schläfenwindung und dem Lautcentrum in der dritten Stirnwindung andererseits, zwischen die sich die Cyste wie ein trennender Keil einschiebt. Den optischen Eindrücken scheint nur eine mangelhafte regulatorische Mitwirkung des Wortklangcentrums zur Seite zu stehen, so dass der Kranke die Fähigkeit verliert, „in rascher und richtiger Reihenfolge die Buchstaben in sich aufzunehmen und sie für eine rasche phonetische Verwerthung hinreichend lange Zeit festzuhalten“ (v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 486). Dass diese Störung des „Gedächtnisses für Buchstabenzeichen“ in meinem Falle unterstützt wurde durch die allgemeine Gedächtnisschwäche, ist mir nicht fraglich.

Die der Alexie parallel gehende Schreibstörung mag auf einem ähnlichen Missverhältniss zwischen den optischen Centren einerseits und dem sensorischen Sprach- resp. Armcentrum andererseits beruhen.

1) Sitzung der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. vom 9. XII. 02; vgl. Referat Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 39. S. 923.

2) Monatsschr. f. Psych. und Neur. VIII. S. 15 ff. Das Krankheitsbild der Apraxie („motorischen Asymbolie“) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie.

Einige positive Thatsachen aber liefert mein Fall ohne Zweifel:

1. Da ich rechtsseitige Hemianopsie trotz bestehender prägnanter Alexie dauernd vermisste, so kann auch in den von Hemianopsie begleiteten Fällen von Alexie erstere nicht Ursache, sondern nur Complication der letzteren gewesen sein.¹⁾

2. Das Symptom der Alexie kann auch zu Stande kommen bei vollständiger Intactheit von Rinde und Mark des sogenannten Lesecentrums im Gyrus angularis. Auch in diesem Punkte erweist sich also die schematische Trennung von Centrum und Leitungsbahn in der Auffassung der Aphasien als hinfällig.

3. Meine Beobachtung spricht ebenso gegen die Berechtigung einer Scheidung der Alexie nach der Betheiligung der Schrift im Sinne von Déjérine, wie gegen die Verwerthung der gebräuchlichen anatomisch-localisatorischen Begriffe „cortical“ und „subcortical“.²⁾ Am zweckmässigsten scheint mir die voraussetzungslose Bezeichnung „isolirte Alexie mit oder ohne Agraphie“.

1) Vergl. Bruns, Neurol. Centralbl. 1894 u. Redlich, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie 1895.

2) Vergl. Strohmayer, Zur Kritik der subcorticalen sensorischen Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. S. 385.

XIII.

(Aus der Privatklinik von Geh.-Rath Binswanger, Jena.)

Zur Casuistik der transcorticalen motorischen Aphasie.

Von

Dr. Wilhelm Strohmayer,

Nervenarzt in Jena.

Zu den complicirteren und localisatorisch nicht aufgeklärten Sprachstörungen gehört auch die von Wernicke beschriebene transcorticale motorische Aphasie, die durch den Verlust des Spontansprechens bei erhaltener Fähigkeit nachzusprechen und bei intactem Sprachverständniss charakterisirt ist. Sie unterscheidet sich in dieser engeren Umgrenzung von der centralen Leitungsaphasie Lichtheim's, welche neben den genannten Charakteren noch die erhaltene Fähigkeit des Dictatschreibens und des Lautlesens in sich schliesst.

Vor einigen Jahren hat Pick¹⁾ die bisher veröffentlichten Fälle (Lichtheim, Wernicke, Hammond, Heubner, Magnan und Broch) kritisch zusammengestellt. Seitdem ist nur noch ein Fall von Heilbronner²⁾ beschrieben worden. Ein Theil derselben hat auf die Anerkennung gründlichen klinischen Studiums keinen Anspruch, ein anderer ist nicht zur Obduction gelangt, und die wenigen obducirten Fälle zeigen keine localisatorische Gesetzmässigkeit.

Ueber die pathologisch-anatomische Grundlage gehen deshalb begreiflicherweise die Meinungen weit auseinander. Während Lichtheim und Wernicke die Ursache der Sprachstörung in der Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen dem Begriffs- und motorischen Sprachcentrum suchen, sieht Freud in seiner bekannten Studie „Zur Auffassung der Aphasien“, in Anlehnung an die Functionstheorie von Bastian, den Grund in Läsionen der sensiblen Sprachbezirke oder in besonderen Erkrankungszuständen der motorischen, durch welche das motorische Sprachcentrum in einen gegen den normalen herabgesetzten

1) Pick, Arch. f. Psych. XXXII. S. 687 ff. Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie.

2) Heilbronner, Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als „Amnesie“ bezeichnete Sprachstörung. Arch. f. Psych. XXXIV. S. 341 ff.

Functionszustand versetzt wird (l. c. S. 29). „Das motorische Centrum ist noch auf directe sensible Erregung zur Thätigkeit zu bringen, während eine ‚willkürliche‘ Anregung dies nicht mehr vermag“ (l. c. S. 30). Aehnliche Ansichten vertreten Sachs und Broch.

v. Monakow, der dem Begriffe der Leitungsaphasie überhaupt recht skeptisch gegenübersteht, glaubt, dass neben localen Schädigungen der verschiedensten Localisation innerhalb der Sprachregion noch eine allgemeine, auf Erschöpfung des Grosshirns beruhende Herabsetzung der Aufmerksamkeit eine Rolle spiele (Gehirnpathologie. S. 534).

Pick hält durch seinen Fall den Beweis für erbracht, dass die als transcorticale motorische Aphasie beschriebene Sprachstörung durch einen diffusen atrophischen Process der Grosshirnrinde, der besonders das ganze linksseitige Sprachgebiet betrifft, zu Stande kommen kann; ob eine Herderkrankung im älteren Sinne des Wortes den Symptomencomplex nicht blos in transitorischer, sondern auch mehr stationärer Weise zur Beobachtung bringen kann, müsse als recht zweifelhaft erscheinen (l. c. S. 704).

Heilbronner glaubt, dass sein Fall den von Pick aufgeworfenen Zweifel beseitigt, und dass die transcorticale motorische Aphasie aufzufassen ist als eine Folge einer Unterbrechung von Associationsfasern, die in ihrer Gesamtheit den Bahnen AM und BM des Lichtheim'schen Schemas entsprechen. Er wendet sich scharf gegen die Ansicht Freud's, dass eine partielle Läsion des motorischen Sprachcentrums das Krankheitsbild hervorrufen könne. Er vermisst klinische Belege für den aus dieser Anschauung nothwendig zu ziehenden Schluss, dass motorisch Aphasische früher und besser nachsprechen lernen, als sie wieder spontan sprechen.

In dieser Beziehung ist eine Mittheilung von Bonhoeffer¹⁾ aus der jüngsten Zeit recht interessant. Bei zweien seiner Kranken entwickelte sich nach einer linksseitigen osteoplastischen Schädelresection eine motorische Aphasie, bedingt durch die Zerreissung einiger Zweige der Sylvi'schen Venen beim Abheben der Pia. Das so entstandene Hämatom verursachte die Aphasie, die sich mit der Resorption desselben zurückbildete und zwar so, dass zuerst das Nachsprechen und dann erst das Spontansprechen möglich wurde.

Zur festeren Basirung des schwankenden Krankheitsbildes ist jeder klinische Beitrag erwünscht. Darum sei der nachstehende Fall in

1) Bonhoeffer, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 10. Bd. Heft 1 u. 2. 1902. Zur Kenntniss der Rückbildung motorischer Aphasien.

extenso mitgetheilt. Leider ist er durch die Verweigerung der Obduction ein Torso geblieben. Doch lässt sein klinischer Verlauf gewisse Schlüsse auf die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Sprachstörung zu.

Herr Rentier Sch., 67 Jahre alt, wird uns am 22. VII. 1902 zugeschickt. Aus der Anamnese ist Folgendes hervorzuheben:

Der Vater des Patienten war ein hitziger Mensch, der sich nach dem Tode seiner Frau entleibte. Patient hat selbst 5 Kinder. Er war stets jähzornig, leicht aufgeregt und misstrauisch. Als Brauereibesitzer mag er dem Potus etwas gehuldigt haben. Er hatte mehrfach „Gichtanfälle und litt an den Augen“.

Vor 4 Jahren erlitt er plötzlich auf der Reise einen apoplektischen Insult ohne Bewusstseinsverlust: Er konnte nicht mehr sprechen und sich auf nichts besinnen. Die Sprache kehrte langsam wieder, doch blieb sie behindert. Dem Patienten fielen manche Worte nicht ein, er musste oft zu Umschreibungen greifen. Seit 3 Jahren wurde regelmässig Zucker im Urin (bis zu 4 Proc.) constatirt. Vorübergehend traten Schwindelanfälle auf. Einmal war nach einem solchen der rechte Arm theilweise gelähmt. Geistig ging Pat. langsam, aber fortschreitend zurück: Er irrte sich in der Zeit, konnte mit dem Gelde nicht mehr umgehen, machte manchmal planlose Reisen und war, namentlich in klaren Zeiten, wo ihm sein Zustand der sprachlichen Behinderung zum Bewusstsein kommt, tief deprimirt. Seit etwa 8 Wochen wurde die Ausdrucksfähigkeit immer schlechter: „Na, so sag's doch, wie heisst das doch gleich, das Ding“ u. s. w. kehrten in der Unterhaltung immer öfter wieder.

Aus dem Status praesens vom 22. VII. 1902 ist Folgendes bemerkenswerth:

Kräftig gebauter Mann mit reichlichem Fettpolster: Körpergewicht 168 Pfund; Gesicht stark geröthet; Herzdämpfung nach links verbreitert; Herztöne leise; Puls 88, voll, gespannt; die tastbaren Arterien rigide und geschlängelt.

Augenbewegungen frei und ausgiebig; Pupillen gleich, mittelweit; Licht- und Convergenzreaction beiderseits wenig ausgiebig, etwas träge. Keine Hemianopsie deutlich nachweisbar, da eine perimetrische Aufnahme des Gesichtsfeldes nicht gelingt.

Linke Nasolabialfalte $>$ rechts; Gaumenhebung symmetrisch.

Zunge gerade vorgestreckt; stark belegt.

Armbewegungen beiderseits kräftig, ohne Ataxie; mässiger statischer Tremor; Beinbewegungen gleichmässig stark, ohne Ataxie; Gang etwas schleppend und leicht schwankend; starker Romberg.

Gaumen- und Würgreflex fehlt; Kniephänomen symmetrisch, lebhaft; Achillessehnenphänomen l. $>$ r.; Plantarreflex sehr lebhaft, symmetrisch, Bauch- und Cremasterreflex nicht erhältlich.

Gehör links stark herabgesetzt, rechts Uhrlicken auf 1 m Entfernung gehört.

Urin eiweissfrei, aber 6 Proc. Zucker.

Am auffallendsten war beim Krankenexamen die Störung der Sprache. Nach der Abfahrt seiner Angehörigen war Pat. etwas erregt und protestirte gegen seine Unterbringung in der Klinik: „Es ist doch schrecklich, meine Tochter, warten Sie, ich will schon nein so was, . . . lassen Sie doch nein so was da muss ich dieser Dr. G. (sein Hausarzt) ich muss im in, ja so was, nein so was“ u. s. w.

Er lässt sich allmählich beruhigen. Versteht alles, was man sagt, führt die ihm aufgetragenen Bewegungen richtig aus. Giebt seinen Geburtstag an, kann aber nicht auf den Namen „Erfurt“ kommen. („Sind Sie aus Erfurt?“ „Ja, aus Erfurt.“

(3 > 4?) 12.

(7 > 8?) 56.

(7 > 18?) Ich kann nicht.

(Monat?) Juli.

(Jahr?) 1902.

Im Verlaufe der nächsten Wochen bot der Pat. stets dasselbe Bild: Er war fast andauernd friedlich und still, freundlich gegen seine Umgebung, höflich gegen den Arzt, den er stets bis zur Thür begleitete und mit Verbeugung entliess. Er ging viel spazieren, fuhr im Wagen aus, sah illustrierte Journale an und spielte gern mit seinem Pfleger in einem Restaurant Billard, und zwar nicht ohne Geschick. Er brachte es dabei nicht selten auf Serien von 15—20 Bällen. In seinem Aeusseren war er meist correct und liess sich keinerlei gröbere Verstösse in Kleidung, Anstand und Sitte zu Schulden kommen. Er gerieth leicht in Zorn, wenn man ihm seinen Willen nicht that. Selten war er verwirrt, z. B. ging er in ein falsches Zimmer oder zog zuerst den Rock und dann das Hemd an u. a. m. Oft war er sehr matt und schlaftrunken.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde der Untersuchung der Sprachfunctionen in allen ihren Componenten und der mit ihnen zusammenhängenden Fähigkeit des Schreibens und Lesens geschenkt:

I. Spontansprechen: Zunächst ist zu bemerken, dass Patient überhaupt nur sprach, wenn ihm im Laufe des Tages etwas aufstiess, was seine Unlust reizte; man kann fast sagen: er sprach spontan nur zum Zwecke des Raisonnirens im Affect. Im Uebrigen redete er nur, wenn er gefragt wurde, er selbst knüpfte nie die Unterhaltung an. Ein vollständiges Fehlen des Spontansprechens wurde nie beobachtet. Der Wortschatz des Patienten war dauernd ein ziemlich grosser. Es machte aber dem Pat. Mühe, Wörter zu finden, welche gerade actuell und irgendwie complicirten Inhalts waren (vgl. unter III). Dem Pat. standen viele Wörter und Wortreste zur Verfügung, Haupt-, Eigenschafts-, Zeitwörter, Artikel u. s. w., er reihte sie aber mechanisch aneinander, schob Flickwörter und geläufige Phrasen ein und wiederholte sehr gerne Worte, die ihm in dem paraphrasischen Wortschwall auftauchten, oder die er in der Anrede aufschnappte. Er setzte sie dann mit Flickwörtern: und so, und ja, und dann, so hier u. s. w., so oft hinter einander, bis sie allmählich verstümmelt waren. Diese Verhältnisse sind aus den nachfolgenden Bruchstücken aus Gesprächen mit dem Arzte deutlich ersichtlich: (Wie geht's heute mit der Sprache?) „Es ist

immer so besser, aber wenn ich spreche, dann ist es so besser . . . , ja sprechen . . . dann ist besser . . . , na, so, besser“

(Wie heisst Ihr Hausarzt?) „Doctor, na, der hat so mit anderen ausgeartet, ich wollte nicht so blitzblank, so ausgeartet, na, so, Sie wissen ja, so ausgeartet, da musste ich ja . . . so ausarten“ (spielt auf seine Ueberführung an).

(Rauchen Sie gerne?) „Ja, so leichte, so andere, ich versuche so manchmal, aber nicht so andere, nur wenig.“

(Haben Sie einen Wunsch?) „Ach, es geht immer nicht, so herum, nicht gut (weint), ja und meine . . . aber hier, ich kann doch nicht, nein und der da (deutet auf den Pfleger), ich habe doch hier gedacht, aber sie müssen da, ja es ist doch schrecklich.“

(Sind Sie früher viel auf die Jagd gegangen?) „Ach ja, Jagd, lange so gegangen, lange, fünf . . . fünf . . . fünf und vierzig Tag . . . Tag, tachte, trachte, ja so lange und hier“ (weint).

Anders waren die Verhältnisse, wenn es sich darum handelte, spontan geläufige Reihen zu sprechen. Aufgefordert, sagte er das Alphabet von A—Z ohne Stocken und ohne einen Buchstaben auszulassen, sowie die Wochentage und Monatsnamen her. Von dem Liede „Ich bin ein Preusse u. s. w.“ konnte er die erste Strophe fehlerlos recitiren, nur im letzten Vers sagte er: „Dass für die Freiheit meine Väter starben, Das streitet ferner Väter an.“

Pat. zählte von 1—40 ohne Anstoss und rechnete mechanisch 1×2 bis 10×2 und 1×8 bis 10×8 richtig (mit Ausnahme von $4 \times 8 = 34$).

II. Sprachverständniss: Er versteht das gesprochene Wort ohne Ausnahme richtig. Er kommt allen Aufforderungen, auch complicirteren, rasch und sicher nach. („Beugen Sie das rechte Knie, deuten Sie auf meinen linken Zeigefinger u. s. w.“)

III. Aufgabe, einen im Bilde gezeigten oder in natura vorgeführten Gegenstand zu benennen:

(Hahn?)	Hahn.
(Apfel?)	Ha Hein.
(Hase?)	He so ein He.
(Hammer?)	—
(Haus?)	Hein Henn.
(Vogel?)	Rebhuhn.
(Korb?)	andere, so ein ander Rebhuhn, Hen, Hein.
(Schiebkarre?)	ein ähnlich, gut von Rebhuhn.
(Trommel?)	Trommel.
(Fahne?)	—
(Trompete?)	Trommel.
(Uhr?)	Ach so ein . . (zieht seine Uhr aus der Tasche).
(Federhalter?)	So (macht Schreibbewegungen).
(Messer?)	Das ist auch so ein Ding, so eine Uhr.
(Bleistift?)	So zum (schreibt).
(Schlüssel?)	Ach, ich kann nicht nicht.

Auch wenn er die Gegenstände betastet oder beriecht (z. B. Wein)

oder schmeckt (z. B. Weintrauben) oder hört (Rasseln der Schlüssel), kommt er nicht auf den Namen. Deutet man auf eine Weintraube, so sagt er bei Suggestivfragen, z. B. „ist dies ein Apfel, oder eine Birne?“ u. s. w., immer „nein“, aber bei „ist es eine Weintraube?“ „Ja, eine Weintraube.“

IV. Aufgaben, einen benannten Gegenstand in natura oder im Bilderbuch zu zeigen, kommt er prompt und richtig nach; dergleichen Aufgaben, einen benannten Gegenstand zu zeigen und den gezeigten wieder zu benennen.

V. Das Nachsprechen ist ausgezeichnet erhalten, selbst schwieriger Wörter, z. B. Locomotive, Elektrizität, Constantinopel, Postkutschkasten, Schornsteinfegermeistersgattin, Telegraphendrahtfabrikdirector u. s. w. Ebenso verhält es sich mit dem Nachsprechen von Sätzen. Hier passiert es ihm nur, dass er bisweilen Wörter auslässt, z. B. (Man soll den Tag nicht vor dem Abend loben?) „Man soll nicht den Abend loben.“

VI. Spontanschreiben. Aufgefordert, irgend etwas zu schreiben, schreibt er seinen Namen mit dem ihm geläufigen Schlusschnörkel richtig; auf eine weitere Aufforderung: „Bierknonnenneisen Tachachte kester Tumo grossenem Weste . . .“ (Wie soll denn das heissen?) „Die Brauerei unserer . . .“ („ich kann nicht mehr lesen“).

(Schreiben Sie etwas Anderes!) schreibt: „C. Sch. (sein richtiger Name) aus Alpersweg aus ist das altersweg mach wecht altersweg nicht altersweg, nicht altersweg nicht altersweg nicht altersweg nicht altersweg . . .“ (hören Sie auf!) Er schreibt paragraphisch seine Strasse, in der er wohnte, „Dalbergsweg“ als Alpersweg u. s. f.

Die Aufforderung, einen Brief an seine Tochter zu schreiben, zeitigt nur folgende unverständliche Worte:

„Fuelier Auad laan utu Atururbier.“

Das Alphabet (Reihenschreiben) schreibt er fehlerhaft: A, B, B, D, E, E, K, H, H, M, O, O, O, P, Q, M, O, L, S, W, W, W, W u. s. f., wobei die Buchstaben immer grösser werden.

VII. Dictatschreiben gelingt besser:

25. VII. 02. (Jena) „Jena“
 (Saalfeld) „Saalfeld“
 (Constantinopel) „Constonssinopel“
 (Dampfschiffahrt) „Dampffischschsch sachsschofmass-

massmakschaffmekmekmekfrankkramu u. s. w.“; er geräth dabei wie beim Spontanschreiben in den Schriftjargon.

Buchstaben auf Dictat gelingen meist, z. B. (A) A, (D) A, (E) E, (J) J, (F) E, (U) U, (W) W, (B) b, (K) K, (M) M u. s. w.; dagegen ist keine Ziffer von dem Patienten zu erlangen: für 12 schreibt er „Weilf“, für 15 „adf fahm“, für 1, 2, 4 schreibt er einfach „f“.

Während er spontan seinen Namen correct schreibt, gelingt er ihm nicht, wenn man dictando denselben verlangt; er schreibt dafür „Reisch“.

Eine Dictatprobe vom 4. VIII. 1902 liefert nur stark paragraphisches Zeug:

(Victoria) „Wilkkuchmion“.
 (Meiningen) „Minmngamann“.
 (Wasungen) „Wisinhomobo“.

VIII. Copiren:

(Erfurt)	„erfort“.	
(Jena)	„Juna“.	
(Eisenach)	„Eisemvut“.	
(Meiningen)	„Mainnuge“.	
(August)	—	} confundirt.
(Bernhard)	„Bugust“	
(Wilhelm)	„Wilhim“.	
(Naumburg)	„Naumburg“.	
(Hildburghausen)	„Hildieberg“.	
(Ferdinand)	„Ferminauth“.	

Einzelne Buchstaben copirt er, wenn sie gross genug geschrieben sind, richtig, desgleichen geometrische Figuren, z. B. ein Kreuz, ein Quadrat. Er ist aber nicht im Stande, Zahlen abzuschreiben: für 2 schreibt er „urf“, für 3 „anch“, für 5 „angfer“, für 4 „f“, für 8 „ade“, für 1 „erfett“. Er schreibt auch spontan keine einzige Zahl.

Gedrucktes zu copiren brachte Patient nie fertig (s. unter Lesen).

IX. Lesen: Pat. konnte anfangs vereinzelt Buchstaben und Worte in Schreibschrift lesen, z. B. Erfurt, Jena, Klinik, Zeitung u. s. w., Druckschrift dagegen niemals. Schon am 29. VII. 1902 constatirte ich absolute litterale und verbale Alexie für Druck und Schrift.

Dies ein Auszug aus zahlreichen Prüfungen! Der Zustand blieb so bis zum 17. VIII. 1902, wo mir auffiel, dass die Fähigkeit, exact nachzusprechen, nachliess. Pat. sprach:

Kanarienvogel Kanaridogel.
 Federmesser Edermesser.
 Zeitungspapier Zeitung da ta . . tier u. s. w.

18. VIII. 1902. Morgens kann der Pat. nicht zu seinem gewöhnlichen Bade aufstehen:

Lähmung des r. Armes, Parese des r. Beines, Facialis l. > r.; Zunge weicht nach r. ab; totale motorische Aphasie. Am folgenden Tage war auch das rechte Bein vollständig gelähmt, der rechte Facialis hing noch stärker, der Mund verzog sich nach links. Bis zum 23. VIII. 1902 war das Wortverständniss erhalten. Dann schloss zunehmende Somnolenz bis zum vollständigen Coma eine Verständigung aus. Am 24. VIII. 1902 erfolgte der Exitus an Schluckpneumonie.

Die Krankengeschichte ergibt mit Sicherheit, dass der Fall klinisch der arteriosklerotischen Hirndegeneration (Binswanger, Alzheimer) zuzurechnen ist.¹⁾ Die vorliegende Sprachstörung charakterisirt sich als transcorticale motorische Aphasie.

1) Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf ein Symptom meines Falles aufmerksam machen, die Zuckerausscheidung. In den letzten Jahren konnte

Der Fall ist als ein reiner zu betrachten wegen der Stabilität des Symptomes, bei tadellos erhaltenem Wortverständniss und Nachsprechen; getrübt wird die klinische Reinheit durch das Vorhandensein des sehr mangelhaften Dictatschreibens und der fast absoluten Alexie. Jedenfalls erfüllt der Fall die Postulate von Wernicke und hat viele verwandte Züge mit dem von Heilbronner mitgetheilten.

Die Ursache aller in meinem Falle enthaltenen Cerebralerscheinungen sehe ich ohne Zweifel in einer Thrombose der arteriosklerotischen Hirngefässe mit secundärer Ischämie resp. Erweichung. Durch eine Thrombose des vordersten Astes der Arteria Fossae Sylvii erkläre ich mir den ersten kurzdauernden apoplektischen Insult vor 4 Jahren mit totaler motorischer Aphasie ohne sonstige Lähmungserscheinungen. Die totale Sprachstörung, bedingt durch eine ischämische Schädigung des motorischen Sprachcentrums, bildete sich zurück bis zu dem lange stabilen Symptom der transcorticalen motorischen Aphasie. Dass der arteriosklerotische Process rüstig weiterschritt, dafür spricht neben den öfter auftretenden Schwindelattacken und der einmaligen passageren Parese des rechten Armes der psychische Verfall des Patienten. Am Schlusse der klinischen Beobachtung stellte sich im Verlauf weniger Tage — als umgekehrtes Pendant zu der früheren Rückbildung — durch neuerliche Schädigung des motorischen Sprachcentrums eine Progression von der transcorticalen zur completen motorischen Aphasie ein, der Schlag auf Schlag eine progrediente Hemiplegie der rechten Seite in der oben geschilderten Reihenfolge mit finalem Coma folgte, ein Bild, das wir bei weitgehenden Circulationsausschaltungen der Sylvi'schen Arterie (1. und 2. Ast) zu sehen gewöhnt sind. Für die Lesestörung würden wir wohl einen (ein- oder doppelseitigen) Erweichungsherd im Parieto-Occipitallappen zu postuliren haben.

Weitere Muthmassungen anatomisch-localisatorischer Natur halte ich für müssig. Ich möchte nicht in einen Fehler verfallen, den ich an Anderen tadelte.¹⁾ Zwei Punkte scheinen mir in dem Krankheits-

ich in 4 von mir beobachteten Fällen arteriosklerotischer Hirndegeneration Zucker im Harn, und zwar in sehr schwankender Menge, nachweisen. Dass Eiweiss im Urin in Folge der Theilnahme der Nieren am arteriosklerotischen Prozesse oft vorkommt, ist bekannt. Wenig beachtet ist die Zuckerausscheidung. Sie ist wohl aufzufassen als arteriosklerotischer Diabetes in Folge von Arteriosklerose der Gefässe des Pankreas (vgl. Hoppe-Seyler, 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1901).

1) Strohmayer, Zur Kritik der subcorticalen sensorischen Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. S. 372. 1902.

bilde wichtig: erstens, dass das Sprachverständniss von Anfang bis zu Ende dauernd erhalten war und zweitens, dass das sogenannte Reihensprechen in überraschend guter Weise von Statten ging. Der erstere Befund scheint mir deshalb nicht unwichtig hervorzuheben, weil bekanntlich ähnliche Sprachstörungen, wie die der beschriebenen Art, auch bei sensorisch Aphasischen beobachtet werden, und weil, wie schon oben angedeutet, Bastian geneigt ist, die „Amnesia verbalis“ auf Störungen zurückzuführen, die durch eine functionelle Herabsetzung oder partielle Beschädigung des linken akustischen Wortcentrums bedingt sind. Ich begnüge mich mit der Constatirung dieser Thatsachen und verweise im Uebrigen, was die daraus zu ziehenden Schlussfolgerungen betrifft, auf die Ausführungen von Heilbronner. Die Analogie der transcorticalen motorischen Aphasie mit der sogenannten amnestischen tritt auch in meinem Falle klar zu Tage.

XIV.

(Aus der Poliklinik von Herrn Dr. Gutzmann.)

Einige Bemerkungen über das Stottern.

Von

Dr. Otto Maas.

Im Jahre 1841 richtete der Chirurg Dieffenbach ein Sendschreiben an das Institut von Frankreich, in dem er mittheilte, dass es ihm auf operativem Wege, nämlich durch Herausschneiden eines keilförmigen Stückes aus der Zungenmusculatur, gelungen sei, das Stottern zum Verschwinden zu bringen. Diese Publication erregte in den medicinischen Kreisen Deutschlands wie Frankreichs das grösste Aufsehen, und für kurze Zeit trat das Stottern in den Vordergrund des ärztlichen Interesses. Aber nur für kurze Zeit; denn bei eingehender Prüfung stellte es sich heraus, dass Dieffenbach einer Täuschung zum Opfer gefallen war, dass die von ihm operirten Patienten nur so lange fehlerlos sprachen, als die Wunde noch nicht geschlossen und die Kranken somit gezwungen waren, langsam zu sprechen.

Mit der Erkenntniss, dass der Gedanke der operativen Behandlung verfehlt sei, nahm auch das Interesse am Stottern rasch wieder ab, und es wurde wieder, wie sich kürzlich ein Autor (Berkhan) ausdrückte, ein Stiefkind der medicinischen Wissenschaft. In wie geringem Grade das Stottern in ärztlichen Kreisen Beachtung gefunden hat, geht ja schon daraus hervor, dass bis in die jüngste Zeit hinein die Behandlung desselben in den Händen von Laien lag. Dies geringe Interesse erscheint um so auffälliger, wenn wir bedenken, dass doch eine andere Form der Sprachstörung, die Aphasie nämlich, zu den eingehendsten Studien Anlass gegeben hat.

Wie wenig es etwa berechtigt wäre, das Stottern als eine seltene Rarität anzusehen, und dass es vielleicht mehr als manche seltene Nervenkrankheit eine grosse sociale Bedeutung hat, das zeigt deutlich die von Dr. Gutzmann gemachte Angabe, dass es in Deutschland ca. 80 000 stotternde Schulkinder giebt, sowie auch eine von Chervin mitgetheilte Statistik, nach der in Frankreich von 1850—1869 13215 Rekruten wegen Stotterns als dienstuntauglich vom Militärdienst befreit

werden mussten. Die letztere Thatsache, die Dienstuntauglichkeit in Folge von Stottern, könnte nur Demjenigen verwunderlich erscheinen, der nur leichte Fälle dieses Leidens gesehen hat. Wer aber Gelegenheit hatte die entsetzlichen Zustände zu beobachten, in die hochgradige Stotterer beim Sprechen gerathen, der wird zugeben, dass das Stottern mehr als ein sogenannter Schönheitsfehler ist. Ich möchte hier einen Fall erwähnen, den Karl Westphal beobachtet hat, und den Gutzmann citirt: ein Mann, der schon immer gestottert hatte, erlitt nach einem Unfall eine derartige Verschlimmerung seines Leidens, dass er beim Versuch zu sprechen wie geistesgestört im Zimmer umher sprang, bevor er ein Wort herausbekam. Patient wurde der Irrenabtheilung der Charité zugeführt, wo erst Prof. Westphal das Leiden als Stottern erkannte.

Was nun das Wesen und die Ursache des Stotterns betrifft, so will ich zwar nicht alle Vermuthungen und Hypothesen, die seit Hippokrates darüber ausgesprochen worden sind, aufzählen; da aber manche der in Betracht kommenden Theorien weniger bekannt sein dürften, so muss ich doch wenigstens die wichtigsten modernen Auffassungen kurz besprechen.

Beginnen möchte ich mit Schulthess, der als Erster i. J. 1830 den fundamentalen Unterschied zwischen Stottern und Stammeln richtig erfasst hat und somit erst eine genaue Kenntniss der Symptome des Stotterns angebahnt hat. Schulthess fasst das Stottern als krampfhaft Affection der Stimmbänder auf. Die Störung der Athmung sieht er als secundär an. Gegen diese Definition ist vor Allem einzuwenden, dass in vielen Fällen die krampfhaft Affection der Mund- und Zungenmuskulatur das wesentlichste spastische Symptom ist.

Eine Theorie, die s. Z. viel Aufsehen erregte, wurde kurz danach von Colombat aufgestellt; dieselbe besagt, dass beim Stottern die Leitung vom Gehirn zum Sprachorgan zu rasch vor sich ginge, als dass letzteres folgen könnte. Daher verfiere es entweder in Erstarren, oder mache durch convulsive Schwäche anormale Bewegungen. Irgend welche Thatsachen, die geeignet wären, diese Anschauung zu stützen, bringt der Autor nicht.

In ähnlich phantastischer Weise behauptet Lichtinger (1844), dass das Stottern in Ueberwiegen der Spinalthätigkeit über die Cerebralthätigkeit beruhe.

Klencke sowohl wie Merkel sagen, das Stottern sei ein Unvermögen, einen Sprachlaut (Vokale) allein oder in Verbindung mit voranstehenden Consonanten auszusprechen. Mit Recht weist Gutzmann auf die Unvollständigkeit dieser Theorie hin, wovon sich ja auch Jeder

selbst überzeugen kann, dem ein einigermaßen grosses Material zur Verfügung steht.

In den 60er Jahren war, wenigstens in Deutschland, lange Zeit die von Denhardt vertretene Auffassung die maassgebende, welcher das Stottern eine Psychose nannte und alle beim Stottern beobachteten Symptome auf psychische Abnormitäten zurückführen wollte. Auch diese Auffassung muss als durchaus einseitig zurückgewiesen werden und ist wohl auch heute allgemein verlassen.

Unter den neueren Autoren hat sich vor Allem Kussmaul mit dem Stottern beschäftigt. In seinem Werk „Ueber die Störungen der Sprache“ bespricht er das Vorkommen von Stottern als Folge verschiedener acuter und chronischer Reize. „Am häufigsten aber“, sagt er, „ist wohl das nervöse Stottern in einer angeborenen reizbaren Schwäche des Coordinationsapparates begründet. Eine Gelegenheitsursache ist oft garnicht nachzuweisen. Die regulirende Einrichtung der nervösen Centra, die das harmonische Spiel der expiratorischen, vokalischen und consonantischen Muskeln bei dem Tönendmachen der Laute in den Silben vermitteln, werden schon durch geringfügige peripherische und noch häufiger centrale Erregungsvorgänge aus der Ordnung gebracht.“ Kussmaul bezeichnet das Stottern als „spastische Coordinationsneurose“, versucht aber nicht den Sitz des Leidens genauer nachzuweisen. Wir werden später noch Gelegenheit haben, uns mit dieser Theorie zu beschäftigen.

Von Schrank wurde das Stottern auf pathologische Processe in der Grosshirnrinde zurückgeführt. Durch diese entstanden Angstgefühle, welche den Willen störten und so den regelmässigen Gang der Sprache beeinträchtigten. Die von Schrank vertretene Auffassung bedeutet insofern etwas Neues, als sie zum ersten Mal eine organische Erkrankung des Gehirns beim Stottern regelmässig annimmt. Meines Erachtens aber legt der Autor den psychischen Momenten ohne genügenden Grund eine zu grosse Bedeutung bei. Er denkt übrigens nicht an eine Erkrankung ganz bestimmter Theile der Rinde, sondern meint, „das Stottern beruht auf einer Störung des Willens“, und hält es für einen „psychopathischen Zustand“. Falsch ist auch seine Anschauung, dass Stottern niemals einträte, wenn Vorgesagtes nachzusprechen sei.

Nach der von Coën aufgestellten Theorie soll das Stottern durch Verminderung der Athemgrösse hervorgerufen werden. Als Ursache dieser verminderten Athemgrösse sieht er an:

1. chronische Entzündungen des Rückenmarks und besonders der Medulla oblongata,
2. Irritationsprocesse,

3. oberflächliche und vorübergehende Veränderungen des Nervensystems, speciell der Oblongata oder Spinalis (durch Infection oder psychische Erregung). Diese ganze Theorie ist unhaltbar, da Gutzmann und, wie dieser citirt, auch Winkler Verminderung der Athemgrösse beim Stottern nicht feststellen konnten.

In Bezug auf die Aetiologie des Stotterns legt Berkhan besonderen Werth auf die Rhachitis und ungünstige sociale Verhältnisse. Gutzmann hat schon darauf hingewiesen, dass sich Rhachitis keineswegs besonders häufig bei Stotterern findet, und kein Anhaltspunkt vorliegt, zwischen Rhachitis und Stottern specielle Beziehungen anzunehmen. Auch in Bezug auf sociale Verhältnisse ist die Annahme Berkhan's wohl irrthümlich. Schon das verhältnissmässig kleine Beobachtungsmaterial, das mir zur Verfügung stand, gab mir Gelegenheit, eine ganze Anzahl Stotterer zu beobachten, die den social höheren Schichten angehörten. Berkhan definirt das Stottern als „krampfhaftes Unterbrechung der Stimme unter Erscheinungen der Befangenheit oder Angst“. Giebt er auch zu, dass zuweilen einzelne Fälle Angst oder Befangenheit vermissen lassen, so ist es doch sicher, dass er die Bedeutung der psychischen Factoren überschätzt. In Bezug auf den Sitz des Processes scheint er an eine Erkrankung des motorischen Sprachcentrums zu denken, doch erwähnt er diese Vorstellung nur beiläufig und versucht nicht, sie näher zu begründen.

Gutzmann, der mit Kussmaul „das Stottern als eine spastische Coordinationsneurose“ auffasst, theilt die Ursachen des Stotterns in prädisponirende und occasionelle ein. Zu den prädisponirenden rechnet er Temperament, Vererbung und Abnormitäten des Respirationstractus. Unter den letzteren erwähnt er besonders Vergrösserung der Rachenmandeln.

Zu den occasionellen Ursachen zählt er in erster Linie physische und psychische Traumen, doch legt er denselben nur eine ganz geringe Bedeutung bei. Ferner citirt er als Gelegenheitsursachen Eintritt des Zahnwechsels, der Pubertät, Eintritt in die Schule, acute Infectionskrankheiten. Sehr beachtenswerth erscheint mir die Beobachtung, dass er bei multipler Sklerose und progressiver Paralyse „eine dem Stottern evident ähnliche Sprachstörung“ beobachtete, doch vertritt Gutzmann die Auffassung, dass es sich bei diesen Sprachstörungen um etwas vom Stottern principiell Verschiedenes handelt.

Im Gegensatz zu den vorher citirten Gelegenheitsursachen legt er auf die „psychische Ansteckung“ bedeutenden Werth.

In Bezug auf den Sitz des Stotterübels schliesst sich Gutzmann Schrank und Ssikorski an, dass nämlich das Hirn der Sitz der Krankheit sei, glaubt aber, dass es müssiges Theoretisiren sei, den

Sitz specieller bestimmen zu wollen, und fasst das Stottern, wie erwähnt, mit Kussmaul als Neurose auf.

Ssikorski ist der Ansicht, dass der Sitz des Stotterns sich im motorischen Theil des Sprachcentrums befinde, doch fasst auch er das Stottern als functionelle Erkrankung auf, wie das aus der Bemerkung hervorgeht, „dass beim Stottern eine scharf abgegrenzte Function, nicht aber ein bestimmter anatomisch localisirter Hirnbezirk ergriffen werde.“

Ich möchte nun über einige Beobachtungen berichten, die ich bei Stotterern gemacht habe. Dank der grossen Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Gutzmann stand mir sein gesamntes poliklinisches Material zur Verfügung, auch hatte ich Gelegenheit, mehrfach Privatpatienten zu untersuchen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen möchte.

Die Frage, wie weit das Stottern als ererbtes Leiden anzusehen sei, ist von den verschiedenen Autoren verschieden beantwortet worden; unter den 40 Patienten, bei denen ich darüber Erhebungen anstellte, erhielt ich achtmal die Auskunft, dass der Vater stotterte, zweimal sollte ein Bruder des Vaters oder der Mutter Stotterer sein und fünfmal waren Geschwister meiner Patienten Stotterer. Dabei muss ich unentschieden lassen, wie oft durch das tägliche Zusammenleben die Wahrscheinlichkeit besteht, dass eine psychische Ansteckung, d. h. also einfache Nachahmung vorliegt.

Es muss hier erwähnt werden, dass in der Ascendenz es immer der Vater war, der stotterte, und dass auch unter den Patienten selbst das männliche Geschlecht weit häufiger ergriffen war; auf 38 männliche kamen 5 weibliche Stotterer. Diese Beobachtung stimmt mit der aller früheren Autoren überein; Gutzmann hat auf den Unterschied in der Athmung zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht hingewiesen und erwähnt ferner die Beobachtung Waldeyer's, dass die Zungenmuskulatur beim weiblichen Geschlecht stärker entwickelt sei, als beim männlichen; weitere Thatsachen sind nicht bekannt, die eventuell zur Erklärung dienen könnten, warum das weibliche Geschlecht so viel weniger zum Stottern neigt.

In Bezug auf sogen. nervöse Belastung hat mir die Anamnese nichts Besonderes ergeben. Anhaltspunkte für hereditäre Lues fanden sich nur einmal, viermal wurde mir mitgetheilt, dass der Vater Potator sei, Geisteskrankheiten in der Familie sollen dreimal vorgekommen sein, bei zwei meiner Patienten (Brüdern) starb die Mutter an Diabetes.

Neunmal wurde mit Sicherheit die Angabe gemacht, dass dem Beginn des Stotterns acute Infectiouskrankheiten vorangegangen waren.

Als Beispiele möchte ich folgende zwei Fälle anführen. Bei dem

einen, einem 10jähr. Knaben W. F., gab mir die Mutter an, dass er mit $1\frac{1}{2}$ Jahren Keuchhusten, mit 2 Jahren Masern, mit 3 Jahren Scharlach und Diphtherie durchgemacht habe. Direct nach letzterer Krankheit sei die Sprache schlecht geworden, der Arzt soll eine Gaumensegellähmung diagnosticirt haben. Völlig gut sei die Sprache nicht wieder geworden, doch meint die Mutter, dass eigentliches Stottern erst seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestände. Es ist sehr wohl denkbar, dass schon das anfängliche „Schlechterwerden der Sprache“ Stottern gewesen und nur nicht als solches erkannt worden. Aehnlich sind die Angaben in einem zweiten Fall, in dem der Pat., ein jetzt 12jähr. Mädchen F. G., im 6. Jahre Scharlach und Diphtherie durchmachte. Direct danach sei das Stottern aufgetreten; auch hier soll der Arzt anfänglich von einer Gaumensegellähmung gesprochen haben.

Die Angabe, dass dem Stottern Infectionskrankheiten vorausgingen, scheint mir aus folgenden Gründen beachtenswerth. Aus den Studien verschiedener Autoren wissen wir, dass sich an acute Infectionen encephalitische Processe anschliessen können. Wenn nun das Stottern nach einer Infectionskrankheit auftritt, wäre wohl daran zu denken, dass die unmittelbare Ursache ein entzündlicher Process in dem für die Sprache in Betracht kommenden Nervengebiet ist. Ich möchte diese Anschauung, wenn auch mit der Reserve, die eine, da kein Sectionsergebniss vorliegt, nicht bewiesene Vermuthung beansprucht, deswegen hier mittheilen, weil m. W. ein derartiger Zusammenhang zwischen Infection und Stottern bisher nicht angenommen worden ist. Es ist ja von verschiedenen Autoren schon mehrfach darauf hingewiesen worden, dass Stotterer acute Infectionen durchgemacht haben. Dr. Gutzmann z. B. hat auf Grund des von ihm gesehenen grossen Materials in $13\frac{2}{3}$ Proc. seiner Fälle feststellen können, dass dem Stottern acute Infectionen unmittelbar vorausgegangen waren. Soweit die Autoren sich überhaupt über den Zusammenhang zwischen Infection und Stottern äussern, nehmen sie aber an, dass die Schwächung des Organismus, welche durch die Infection hervorgerufen würde, nur eine auslösende Wirkung gehabt habe, nicht die eigentliche Ursache des Stotterns sei. Dem etwaigen Einwand gegenüber, dass doch eine grosse Anzahl von Kindern acute Infectionskrankheiten durchmachen, ohne zu Stotterern zu werden, könnte darauf hingewiesen werden, dass ja auch die Gaumensegellähmung nach Diphtherie nur in einer verhältnissmässig kleinen Zahl von Fällen eintritt, und trotzdem ist sie als directe Folge der diphtherischen Infection aufzufassen.

Ein in der Jugend durchgemachtes psychisches Trauma wurde mir nur einmal als Ursache des Stotterns angegeben. Viermal wurde das Stottern auf physische Traumen zurückgeführt, auch für diese

scheint es mir durchaus erlaubt, an encephalitische Processe als directe Ursache des Stotterns zu denken.

Ich darf hier an eine Bemerkung erinnern, die Peritz in seinem Werk „Ueber die Pseudobulbärparalysen im Kindesalter“ macht, dass nämlich „die Sprache als das feinste Reagenz für den normalen Tonus der sie producirenden Muskeln anzusehen ist.“ Dieser Auffassung entsprechend würde es keine Schwierigkeiten machen, sich vorzustellen, dass eine event. Schädigung der für die Sprache in Betracht kommenden nervösen Apparate so leicht sein könnte, dass Störungen bei anderen Functionen derselben Nerven nicht zu Tage zu treten brauchten. Auch noch eine andere Bemerkung desselben Autors soll hier erwähnt werden. Bei Besprechung des Näsels bei der Pseudobulbärparalyse weist Peritz darauf hin, dass dasselbe von den Autoren stets als Folge von Gaumensegellähmung aufgefasst wurde, dass aber in Anbetracht der Seltenheit objectiv nachweisbarer Gaumensegellähmung anzunehmen sei, dass oft in Wirklichkeit centrale Processe vorliegen. Vielleicht darf das auch für die oben citirten Fälle gelten, wo von ärztlicher Seite anfänglich Gaumensegellähmung angenommen wurde.

Bei der objectiven Untersuchung der Stotterer ist den verschiedensten Momenten Bedeutung für die Erklärung des Stotterns beigelegt worden, namentlich wurden Abnormitäten am harten Gaumen, Kürze des Zungenbändchens, Vergrößerung der Rachenmandel betont. Mir ist eine Abnormität besonders aufgefallen, nämlich Deviation der herausgestreckten Zunge. Das Symptom war verschieden stark ausgeprägt, mit Sicherheit constatiren konnte ich es in über 40 Proc. meiner Fälle; bei fast allen hatte ich zu wiederholter Prüfung und Controlirung meiner Beobachtung Gelegenheit. In den Fällen, in denen die Deviation stärker ausgeprägt war, konnte man auch eine Krümmung der Raphe nach der Seite der Deviation sehen. Die Beweglichkeit der Zunge war stets normal; bei grober Prüfung konnte ein Unterschied in der Sensibilität zwischen beiden Seiten nicht constatirt werden. Ebensowenig bestand ein Unterschied in Bezug auf den Ernährungszustand zwischen beiden Seiten.

Um nun zu sehen, wie oft Zungendeviationen auch bei Nichtstotternen vorkommen, habe ich in der letzten Zeit ca. 40 Kinder in der Poliklinik von Herrn Privatdoc. Dr. Neumann, der mir in liebenswürdigster Weise die Untersuchung gestattete, auf das Symptom hin untersucht. Es waren dies Kinder im Alter von 5—13 Jahren, bei denen in einem wesentlich geringeren Procentsatz, in etwa 18 Proc. der Fälle, geringe Deviation der Zunge beobachtet wurde. Die Verhältnisse brachten es mit sich, dass ich die Kinder nur einmal untersuchen konnte, und ich kann daher nicht mit Sicherheit sagen, ob, ebenso wie bei den von

mir untersuchten Stotterern, es sich um ein constantes Symptom handelte. Auch kann ich nicht dafür einstehen, bei wie vielen der Kinder ein Nervenleiden bestand, das die Deviation erklären würde, und ob nicht doch einzelne derselben Stotterer waren, ohne dass es die Angehörigen bemerkten. — In den letzten Monaten habe ich auch in der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim so weit als möglich auf Zungendeviationen geachtet, allerdings vorzugsweise bei Erwachsenen, und nur bei einem Individuum habe ich eine Deviation der Zunge gesehen, bei dem keine Hirnnervenerkrankung nachzuweisen war. Allein hier bestand auf der Seite, nach der die Zunge abwich, eine breite Zahnücke, und wäre es wohl möglich, dass sich Pat. daran gewöhnt hätte, in diese Lücke die Zunge zu legen. Immerhin hatte ich doch nach dem verhältnissmässig beträchtlichen Procentsatz von Zungendeviation bei nicht stotternden Kindern in Dr. Neumann's Poliklinik den Wunsch, ein möglichst als normal zu betrachtendes Vergleichsmaterial heranzuziehen, und so habe ich dank der freundlichen Vermittelung von Herrn Sanitätsrath Hartmann Gelegenheit genommen eine Schulklasse von 36 ca. 13jähr. Knaben zu untersuchen, und habe nur dreimal Zungendeviation gesehen. Es würde dies einem wesentlich niederen Procentsatz, nämlich 8 Proc. entsprechen. Besonders auf Grund dieser letzteren Vergleichsuntersuchung stehe ich ganz entschieden unter dem Eindruck, dass die Zungendeviation ein dem Stotterer eigenthümliches Symptom ist, mindestens unverhältnissmässig häufiger auftritt, als bei Nichtstotterern. Freilich bin ich mir darüber klar, dass das mir zur Verfügung stehende Zahlenmaterial doch noch zu klein ist, als dass man bindende Schlüsse daraus ziehen dürfte. Vielleicht würde ich es daher doch noch nicht gewagt haben, mit meiner Beobachtung hervorzutreten, wenn ich nicht bei Durchsicht der älteren Literatur auf eine Arbeit, von Robert Froriep nämlich, gestossen wäre, in der ebenfalls bei Stotterern Zungendeviationen beschrieben und als Ursache des Stotterns angesehen werden. Auf mehreren der Abbildungen, die der Arbeit beigegeben sind, sieht man thatsächlich recht beträchtliche Zungendeviationen vorliegen.

Es erhebt sich nun die Frage, was diese Zungendeviationen — immer vorausgesetzt, dass weitere Beobachtungen dieselbe bestätigen werden — zu bedeuten haben.

Für eine psychische Ursache, an die man vielleicht zuerst denken könnte, liegt kein Anhaltspunkt vor. Froriep's Auffassung ging dahin, dass ein „mechanisches Missverhältniss in den Muskeln der Zunge vorliegt“, indem namentlich der „Genioglossus einer Seite übermässig gespannt ist“. Ich selbst habe an eine andere Erklärung für die in Rede stehende Abnormität gedacht.

Wir beobachten meines Wissens Deviationen der Zunge sonst nur

bei Lähmung des Nervus hypoglossus einer Seite. Schon bei Besprechung der Aetiologie des Stotterns haben wir darauf hingewiesen, dass Manches dafür spricht, dass als Ursache des Stotterns encephalitische Processe im Bereich der Sprachbahn angenommen werden dürfen, und es würde daher meines Erachtens nahe liegen, die Zungendeviation auf encephalitische Processe im Hypoglossusgebiet zurückzuführen. Speciell würde ich geneigt sein, an eine Affection des sogenannten centralen Neurons zu denken, da ich in meinen Fällen weder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, noch trophische Störungen an der Zungenmuskulatur nachweisen konnte. Ich darf allerdings nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass Froriep in mehreren seiner Fälle Abmagerung einer Zungenhälfte beschreibt, was wenigstens für eine Mitbetheiligung des peripheren Neurons sprechen würde. In einer ganzen Anzahl der Fälle konnte ich beobachten, dass die Zungendeviation um so schärfer hervortrat, wenn die Patienten während einiger Secunden die Zunge herausgestreckt hielten, und ganz besonders wurde die Abweichung deutlich, wenn die Patienten dabei die Augen schlossen. Ich habe dann bei einigen Hemiplegikern, die ich in der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim zu beobachten Gelegenheit hatte, bei diesen ebenfalls feststellen können, dass die Zungendeviation um so schärfer hervortrat, wenn die Patienten ihre Zunge etwas länger, während einiger Secunden etwa, hervorstreckten, und besonders interessirte mich ein Fall von Hemiplegie, bei dem im ersten Moment die herausgestreckte Zunge keine Deviation zeigte; veranlasste man aber die Patientin während einiger Secunden bei geschlossenen Augen die Zunge herauszustrecken, so wich dieselbe deutlich nach der Seite der Lähmung ab.

Vielleicht ist bei den Stotterern, bei denen die Zungendeviation erst bei etwas längerem Hervorstrecken der Zunge schärfer hervortrat, daran zu denken, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen die Abweichung ausgeglichen war und nur hervortrat, wenn durch längeres Hervorstrecken der Zunge bei geschlossenen Augen die sonst eintretende Correctur der Abweichung ausgeschlossen wurde. Bei dieser Auffassung von der Zungendeviation würde es auch nicht angängig sein, mit Pfeleiderer eine transcorticale Sprachstörung beim Stottern anzunehmen, da wir die Zungendeviation doch nur durch eine Affection des Nervus hypoglossus resp. seiner Centren erklären können.

Facialisdifferenz wurde in einem recht grossen Procentsatz meiner Fälle beobachtet, aber da dies Symptom auch bei Gesunden vorkommt, so kann es nicht in derselben Weise wie die Zungendeviationen verwerthet werden. Bei der elektrischen Prüfung wurde der Facialis stets normal befunden.

In 4 Fällen bestand deutliche Abweichung des Unterkiefers beim Öffnen des Mundes. Ausgesprochene Deviation des Unterkiefers findet sich als Zeichen einseitiger Lähmung des motorischen Trigeminus. Ich habe aber keine Angaben darüber finden können, ob Abweichung des Unterkiefers auch normaler Weise vorkommt.

Das Unterkieferphänomen wurde bei den meisten meiner Patienten geprüft, meist war es recht lebhaft, Clonus konnte ich niemals auslösen; in 2 meiner Fälle fehlte es bei mehrfacher Prüfung. Nach den Mittheilungen von Sternberg wird das Unterkieferphänomen nur sehr selten bei Gesunden vermisst; ob in unseren Fällen das Fehlen des Reflexes eine pathologische Bedeutung hat, muss dahingestellt bleiben.

Kurz registriren möchte ich noch ferner, dass in einer ganzen Anzahl von Fällen es den Patienten unmöglich war, eine Auge isolirt zu schliessen, sowie auch eine Backe isolirt aufzublasen. Ich möchte diese Erscheinung hier nur kurz mittheilen, da es ja auch Gesunden zuweilen unmöglich ist, diese Bewegungen isolirt auszuführen und ich im Moment keine Möglichkeit sehe, zu erkennen, ob diesen Symptomen in meinen Fällen eine Bedeutung beizumessen ist. Auch auf die interessanten Mitbewegungen, die oft beim sprechenden Stotterer beobachtet werden, soll nicht weiter eingegangen werden, da ich den früheren Beobachtungen nichts Neues beifügen kann.

In Uebereinstimmung mit allen übrigen Autoren wurde der Augenapparat stets normal befunden. Die Augenbewegungen waren frei, Pupillen reagierten prompt, Augenhintergrund war stets normal. Einige Male war es mir aufgefallen, dass sich bei festem Augenschluss Zittern in den Augenlidern einstellte, doch wurde diese Erscheinung in einer so grossen Zahl von Fällen vermisst, dass sie wohl nicht als etwas Wesentliches zu gelten hat.

In Bezug auf das psychische Verhalten hatte ich 6 mal den Eindruck einer geistigen Minderwerthigkeit; speciellere Untersuchungen in dieser Richtung habe ich nicht angestellt und muss auch erwähnen, dass Dr. Gutzmann auf Grund seines reichen Untersuchungsmaterials den von früheren Autoren betonten Zusammenhang von Stottern und geistigen Abnormitäten in Abrede stellt.

In einer grossen Zahl der Fälle wurde Schiefstand des Zäpfchens sowohl in der Ruhe wie bei der Phonation beobachtet, doch kommt diese Deviation ebenso wie Facialisdifferenzen bei normalen Individuen vor und kann daher nicht mit Sicherheit als pathologisch gedeutet werden.

Es wurde im Vorhergehenden versucht, alle diejenigen Momente zu betonen, welche als Anhaltspunkte dafür dienen können, dass das Stottern durch Veränderungen bestimmter Gebiete des Centralnerven-

systems hervorgerufen wird. Es geschah dies, weil ja die hier vertretene Anschauung in Widerspruch mit der der meisten Autoren steht. Ich möchte dafür einen recht interessanten Fall erwähnen, in dem auch anatomisch nachgewiesen wurde, dass das Stottern durch eine organische Schädigung des Gehirns hervorgerufen wurde. Der Fall wurde von Cornil beobachtet und auch von Kussmaul besprochen.

Ein Phthisiker erleidet plötzlich fast völligen Verlust der Sprache und zugleich stellt sich Anästhesie der rechten Körperhälfte ein für Berührung, Schmerz und Temperatur. Sowohl die Aphasie wie die Anästhesie bilden sich allmählich zurück, und zwar letztere zuerst am Bein; kurz vor dem Tode, der nach zweimonatlicher Beobachtung eintrat, war die Anästhesie so weit zurückgegangen, dass nur noch eine dumpfe Empfindung im Bereich des rechten Vorderarms sowie leichtes Stottern bestand. Bei der Section fand sich ein Herd im Bereich der linken unteren Scheitelwindung. — Da der Fall mikroskopisch nicht untersucht wurde, lässt sich nicht entscheiden, welche der für die Sprache in Betracht kommenden Nervenbahnen verletzt wurde; auf jeden Fall ist das Stottern auf den Herd im Gehirn zu beziehen.

Einer wichtigen Beobachtung von Berkhan zufolge kommt Stottern ungewöhnlich häufig bei Erstgeborenen vor. Es macht keine Schwierigkeiten sich vorzustellen, dass bei diesen die Möglichkeit einer traumatischen Hirnschädigung besonders oft gegeben ist. Wissen wir doch, dass bei diesen die Entbindung stets mit besonderen Schwierigkeiten verbunden ist.

Rosenthal weist darauf hin, dass Kinder, die nach einer acuten Infektionskrankheit zu stottern begannen, zuerst nach dieser während einer mehr oder minder langen Zeit völlig stumm waren. Hier mag auch erwähnt werden, dass Kinder, die von ihrer ersten Jugend stottern, auffallend spät sprechen lernen. Alle diese Thatfachen weisen meines Erachtens auf organische Schädigung der Sprachnerven beim Stottern hin.

Die meisten Autoren, die über Stottern geschrieben haben, haben es als Beweis für die functionelle Natur des Leidens angesehen, dass das Stottern beim Flüstern verschwindet. Allein die Beobachtung als solche trifft nur in einem Drittel der Fälle zu (Gutzmann), und zweitens tritt wohl deswegen beim Flüstern Stottern nicht immer ein, weil hierbei augenscheinlich der ganze Sprechapparat einer so viel geringeren Anstrengung ausgesetzt ist.

Ebenso wurde früher als Beweis dafür, dass das Stottern nur auf functionellen Störungen beruhe, angeführt, dass auch hochgradige Stotterer beim Singen frei von allen Krampferscheinungen wären. Dank den Beobachtungen von Wyneken und Berkhan wissen wir aber heute, dass auch diese Beobachtung nicht zu Recht besteht. —

Es muss hier auch nochmals auf die Behauptung Ssikorski's zurückgegangen werden, dass beim Stottern eine scharf abgegrenzte Function, nicht aber ein bestimmter Hirnbezirk ergriffen werde. Gutzmann hat nämlich einige Male Stottern auch beim Trompeten beobachtet. Es geht daraus hervor, dass unter gewissen Umständen die Organe, die dem Sprechen dienen, auch bei anderen Functionen spastische Erscheinungen zeigen können, und vielleicht wird einmal feinere Unterscheidungskunst erlauben an den entsprechenden Organen auch beim Essakt spastische Erscheinungen nachzuweisen. — Mündlichen Mittheilungen von Herrn Dr. Gutzmann zufolge haben ihm einige Male Stotterer mitgetheilt, dass sie auch beim Essen zuweilen krampfhaftes Zusammenziehungen der in Betracht kommenden Muskeln verspürten.

Wie wir oben besprachen, wird von Kussmaul das Stottern als „Neurose“ bezeichnet, und es ist die Kussmaul'sche Anschauung vielfach acceptirt worden. Da wir nun aber sahen, dass vieles dafür spricht, dass scharf umschriebene Gebiete des Centralnervensystems beim Stottern ergriffen sind, in denen es vielleicht auch mikroskopisch gelingen wird, bestimmte Veränderungen nachzuweisen, so dürfte vielleicht die Bezeichnung „spastische Coordinationsstörung“ vorzuziehen sein, wodurch über die Natur des Leidens nichts präjudicirt wird.

Mit allem Nachdruck muss hier übrigens betont werden, dass ich das Stottern durchaus nicht immer für eine organische Krankheit halte. Meines Erachtens würde es überhaupt richtig sein, den Begriff „Stottern“ nur symptomatisch aufzufassen, ähnlich etwa wie den Begriff „Krämpfe“. Wir wissen, dass Krämpfe der Ausdruck ganz verschiedenartiger Leiden sein können, und ebenso glaube ich, dass das Stottern auf durchaus nicht einheitliche Vorgänge zurückzuführen ist. — Als functionell müssen wohl z. B. Fälle wie der folgende von Gutzmann beschriebene aufgefasst werden:

Ein bis dahin sicher gesundes Kind war während weniger Stunden mit einem starken Stotterer zusammen und begann unmittelbar danach ebenfalls zu stottern. Wir werden in diesem Fall zu der Annahme gedrängt, dass das Stottern auf Nachahmung beruhte. Die Heilung des Leidens gelang in diesem Fall innerhalb kürzester Zeit. Aehnliche Beobachtungen haben auch andere Autoren gemacht.

Gleichfalls als functionell möchte ich die meisten als „hysterisches Stottern“ beschriebenen Fälle auffassen, aber nur diejenigen, bei denen alle Momente dagegen sprechen, dass nicht doch eine organische Störung im Gehirn vorliegt.

So wäre es bei dem von Cramer aus der Mendel'schen Klinik mitgetheilten Fall doch sehr wohl denkbar, dass eine locale Störung im Gehirn eingetreten war, da das Stottern auftrat, nachdem Patient vom Kutscher-

bock geschleudert worden und in Folge der schweren Erschütterung vorübergehend bewusstlos gewesen war.

Weiterhin möchte ich von den beiden bisher beschriebenen Formen des Stotterns scharf unterschieden wissen diejenige Form, welche schon von verschiedenen Autoren (Lichtinger) als Reflexstottern bezeichnet wurde. Hierher wären einmal diejenigen Fälle zu rechnen, in denen das Stottern sich bei solchen Kindern fand, die an Würmern im Darm litten, und bei denen das Stottern nach Abtreibung des Wurmes verschwand. Ebenso sind wohl als Reflexstottern solche Fälle aufzufassen, bei denen das Stottern verschwand, nachdem irgend welche pathologischen Veränderungen in der Nase oder am Rachen beseitigt waren.

Vielleicht dürften auch solche Fälle hierher gezählt werden, bei denen sich Veränderung der Rachenmandel fand und die nach Herausnahme derselben in völlige Heilung übergingen. Es erinnern diese Fälle an die sogenannte Reflexepilepsie. Auch hier haben wir Krämpfe, die von einer sogenannten Reizzone ausgelöst werden, und die verschwinden, sobald das störende Hinderniss beseitigt wird.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal hervorheben: Es kam mir darauf an, zu zeigen, dass während das Stottern bisher fast durchgängig als Neurose aufgefasst wird, mit hoher Wahrscheinlichkeit in einer grösseren Zahl von Fällen, als bisher angenommen wurde, bestimmt localisirte organische Veränderungen im Centralnervensystem dem Stottern zu Grunde liegen, und zwar Veränderungen centralwärts von den Nervenkerneln. Wie häufig das „organische Stottern“ ist, wird sich erst entscheiden lassen, wenn wir sichere Symptome dafür kennen werden. Vielleicht wird weitere Prüfung erlauben, die Zungen-deviation als ein solches anzusehen, und ebenso ist zu erwarten, dass es auch im Facialisgebiet gelingen wird, für das „organische Stottern“ charakteristische Symptome zu finden. — Es ist fast unnöthig hinzuzufügen, dass es auch in therapeutischer Hinsicht von Werth sein wird, im einzelnen Fall den dem Stottern zu Grunde liegenden Process zu erkennen, um zu einer exacten Indicationsstellung für das einzuschlagende Heilverfahren zu gelangen.

XV.

(Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Fürstner) Strassburg i. E.)

Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose.¹⁾

Von

Dr. M. Bartels,

Assistenzarzt der Universitätsaugenklinik Marburg a/L.

(Mit 9 Abbildungen im Text und Tafel III.)

Das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose bot von jeher in den anatomischen Befunden dieser Erkrankung ein besonderes Interesse. Seit Charcot wusste man, dass dieser Theil der Nervenfasern noch persistirt, wenn auch die Markscheiden zu Grunde gegangen sind. Man sah dies mehr oder weniger deutlich bei einigermaßen frischen und älteren Herden; erst im Centrum der ältesten Herde sollten die Axencylinder gänzlich zu Grunde gehen. Diese ältesten Herde boten nun stets der mikroskopischen Betrachtung mangels einer wirklich electiven Methode erhebliche Widerstände. In dem dichten, verfilzten Gewebe ist es unmöglich, mit den gebräuchlichen Methoden sich zu orientiren. Es bleibt stets das Dilemma, ob man Nervenfasern oder Stützgewebe vor sich hat. So war es erklärlich, dass auch die wunderbarsten Entdeckungen in diesem Fasergeflechte gemacht wurden. Erinnert sei an Popoff²⁾, der die aus feinen parallel angeordneten Fasern bestehenden Bündel für regenerirte Axencylinder hielt. Er glaubte zu beobachten, wie die Axencylinder an ihren Enden sich in feine Fasern, 5—6 an der Zahl, theilten. Er nahm an, dass alle Axencylinder zu Grunde gegangen seien, und dass die sogenannten persistirenden Axencylinder neugebildete seien. Popoff wurde deswegen besonders von Weigert³⁾ angegriffen, welcher meinte, man könne sich nach seiner (Glia-)Methode schon bei frischen, vor Allem aber bei alten Fällen handgreiflich überzeugen, dass es sich hier um ganz colossale Gliawucherungen handle. Später fand noch ein anderer Autor⁴⁾ in

1) Nach einem Vortrag mit Demonstrationen der Präparate gehalten auf der 28. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte 24. Mai 1893. Baden-Baden.

2) Neurol. Centralbl. 1894. S. 321.

3) Beiträge zur Kenntniss der normal. menschl. Neuroglia. Frankfurt 1895. S. 193.

4) Erben, Neurol. Centralbl. 1899. S. 624 u. 1898. S. 626.

den Herden der multiplen Sklerose Fasern, die er ebenfalls als neugebildete Axencylinder deuten zu meinen glaubte. Er wiederrief jedoch diese Auffassung auf Grund seiner Gliapräparate.

Diese Deutungsversuche sind nicht nur aus dem unentwirrbaren anatomischen Bild der Herde erklärlich, sie entspringen auch dem Widerspruch, welchen die multiple Sklerose wegen des Persistirens der Axencylinder und der ausbleibenden secundären Degeneration mit den uns sonst bekannten Erkrankungen bietet.

Auch die klinisch zu beobachtenden Remissionen würden durch eine Neubildung von Fasern viel leichter zu erklären sein. Charcot nahm deswegen an, dass die marklosen Nebenfaser der Herde die Fähigkeit bekämen, sich wieder mit Mark zu umkleiden.

Bezüglich eines Theiles des dichten Filzgewebes der Herde brachte die Glimethode Weigert's Klarheit. Man kann sich leicht von der Richtigkeit der oben angeführten Worte Weigert's überzeugen, dass es sich in der That um ganz colossale Wucherungen der Glia handelt (s. auch Abbildung 4 und 8). Ein Vergleich zweier auf einander folgender verschieden gefärbter Schnitte, von denen der eine nach Weigert's Glia-, der andere z. B. nach v. Gieson's Methode gefärbt ist, ergibt aber sofort, dass ausser der Glia (-Gefässe) noch mehr in den Herden steckt.

Um hierüber Klarheit zu verschaffen, speciell um das Verhalten der Axencylinder von der Grenze des Herdes bis in denselben hinein verfolgen zu können, versuchte ich die neueren Axencylindermethoden, da die alten dabei im Stich liessen.

Ich wandte zuerst die von Kaplan¹⁾ angegebene Färbung mit Anthraceneisengallustinte an. Ich färbte immer je einen der auf einander folgenden Serienlängsschnitte des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Materials nach Kaplan und den anderen nach Weigert's Markscheidenfärbung, einen dritten nach v. Gieson. Dabei stellte sich heraus, dass die Zahl und Grenze der Nervenfasern, was die Herde anbetraf, sich genau deckten bei beiden erstgenannten Färbungen. Also alle Fasern waren blau gefärbt, soweit die Markscheiden erhalten waren. Bemerkenswerth ist gegenüber den gleich zu erwähnenden Methoden, dass sich auch am Rande des Herdes die Axencylinder nach Kaplan nicht in ihrer Continuität gefärbt haben, sondern stückweise (s. Abbildung 11). Dies rührt wohl daher, dass die Markscheiden bei diesem Fall nicht continuirlich zerfallen sind, sondern in Abschnitten ihres Längsverlaufes. Denn dies liess sich an Längsschnitten, die nach Marchi behandelt waren, leicht nachweisen. —

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 35. S. 825.

Dieses Resultat, der negative Befund in den Herden, konnte nach den Ausführungen Kaplan's nicht direct überraschen. Wir kommen darauf später noch zurück. Im Uebrigen giebt die Methode bezüglich der Formen der Axencylinder sehr schöne Bilder. Je länger die Schnitte in der Farblösung liegen bleiben, desto besser werden sie. Da die Glia absolut nicht mitgefärbt wird, so ist die Methode mit obiger Einschränkung anderen sehr vorzuziehen. Nur ist die Differenzierung nicht stets leicht so zu bemessen, dass nicht doch Reste der Markscheide mitgefärbt bleiben.

Da also mit der Kaplan'schen „Axencylinder“färbung über das Verhalten der Axencylinder innerhalb der Herde nichts zu erforschen war, so versuchte ich die Silberimprägnation, welche Fajerstain¹⁾ zuerst empfohlen hat. Diese gab dann die nachstehenden Befunde.

Bezüglich der Technik sei Folgendes bemerkt:

Im Allgemeinen habe ich mich an die Ausführungen des eben genannten Autors gehalten, jedoch theilweise mit den von Bielschowsky²⁾ vorgeschlagenen Aenderungen. Ich habe nur Längsschnitte abgebildet, da an Querschnitten die Structur der Herde kaum zu erkennen ist und der Verlauf der Axencylinder in dem Herd sich natürlich nur an solchen Schnitten sehen lässt. Es werden unzählige Kerne (fixe Gewebkerne, Blutkörperchen etc.) mit imprägnirt, viele Niederschläge bilden sich, so dass auf dem Querschnitt nicht sicher zu entscheiden ist, ob man einen Axencylinderquerschnitt, einen Kern (Querschnitt von den langen zahlreichen Capillarendothelien) oder einen Niederschlag vor sich hat.

Die Imprägnation der Axencylinder bei dieser Methode hängt von Vorgängen ab, welche uns in ihrem chemischen Verhalten noch verborgen sind. Die Präparate werden sehr ungleichmässig.

Die manchmal störende Mitfärbung der Glia³⁾ und Gefässe, sowie die Niederschläge sind schon von den obigen Autoren erwähnt. Fajerstain meint auch, dass man bei seiner Methode noch völlig „vom Gelingen der Präparate abhängig“ sei! Manche Präparate werden wunderschön differenzirt, dann wieder einige ohne ersichtlichen Grund weniger deutlich. Im Uebrigen ist die Technik leicht, es muss aber nicht nur die Silberlösung, sondern auch das Ammoniak frisch sein. Ich habe die Methode an 4 verschiedenen Fällen angewandt, die theilweise schon Jahre lang in 4 proc. Formalin gelegen hatten. An altem in Chromsäure gehärteten Material bekam ich zu viel Niederschläge.

1) Neurol. Centralblatt 1901. Nr. 3.

2) Ebenda. 1902. S. 579.

3) Ist die Glia mit reducirt, so ergiebt sie morphologisch dieselben Bilder wie die Weigert'sche Gliamethode.

Bei der Imprägnation des pathologischen Materiales, hier speciell der Schnitte aus Herden ist aber eins sehr zu beachten. Bringt man die Schnitte aus der Ammoniak-Silberlösung zum ersten Male in die reducierende Formalinlösung, so kann es oft passiren, dass das Silber sehr schön in den normalen Axencylindern reducirt wird, während im Herd die Axencylinder gar nicht oder kaum gelblich erscheinen. Erst ein mehrmaliges Wiederholen der Manipulationen reducirt die Fasern auch hier. Würde man dies unterlassen, so bekäme man total falsche Bilder. Deshalb ist die Methode am sichersten in ihren positiven Ergebnissen zu benutzen, d. h. in unserem Fall, wenn sich an einer Stelle Axencylinder nicht färben, so ist damit noch nicht bewiesen, dass keine vorhanden sind. Ich habe darum stets mehrere Schnitte gefärbt, da sich in dem einen diese, in dem anderen eine andere Stelle besser reducirt. Die Sicherheit etwa der Weigert'schen Markscheidenmethode fehlt ihr also. Dagegen giebt die Methode schon so viele positive Resultate, dass sie mit grossem Vorthail, zumal bei ihrer leichten Anwendbarkeit zu benutzen ist. Zu bedauern ist nur das schnelle Abblassen der oft so schönen Bilder.

Ich habe aus allen Rückenmarkshöhen von alten und frischen Herden Präparate gemacht (Längsschnitte). Zur Verfügung standen mir 4 Fälle, von denen der jüngste etwa $1\frac{3}{4}$ Jahre Symptome gezeigt hatte, der älteste über 10 Jahre.

Bei allen fehlten trotz oft fast den ganzen Querschnitt ergreifender Herde systematische secundäre Degenerationen.

Das Grundergebniss war bei allen Fällen mit der Silberimprägnationsmethode das Gleiche. Selbst in den ältesten Herden, im dichtesten Gewebefilz konnten noch eine Unzahl von Axencylindern nachgewiesen werden. Auf den ersten Blick schienen es oft so viele zu sein, dass der Gedanke an Regeneration wohl auftauchen konnte.

Um ganz sicher zu sein, wandte ich folgendes Verfahren an:

Ich färbte je einen Schnitt der Formolgefrierschnitte nach Fajers-tain, härtete einen anderen in Weigert's Schnellbeize nach und machte an demselben Markscheidenfärbung, einen weiteren beizte ich in Weigert's Gliabeize nach und färbte nach Weigert's Gliamethode.¹⁾

1) Bei diesem Verfahren erhielt ich sehr schöne Gliabilder (s. Abbildung 4 und 8), ja sie gelangen mir besser wie an den eingebetteten Blöcken. Auf solche Weise ist bei schon länger in Formol gehärtetem Material (nur solches giebt vom Rückenmark Gefrierschnitte, welche bei den vielen Manipulationen nicht zerreißen) eine bedeutende Abkürzung des Verfahrens für die Gliamethode

Weitere Schnitte behandelte ich nach v. Gieson, Kaplan oder mit Carmin.

So war es möglich, erstens genau die Grösse und Art der Herde auf dem jeweiligen silberimprägnirten Schnitte im Vergleich mit den markscheiden- und glia-gefärbten Schnitten zu bestimmen, zweitens das schier unentwirrbare Geflecht, welches z. B. der v. Gieson-Schnitt zeigte, in zwei seiner Componenten zu zerlegen: in die electiv gefärbten Gliafasern und die Axencylinder (abgesehen von den Gefässen).

Die erste der Componenten war schon in den letzten Jahren studirt worden, nämlich die Glia. Aber dass sich hier neben den „colossalen Gliawucherungen“ noch so viele Axencylinder in allen Herden fanden, war bisher nicht darzustellen.

Hess¹⁾, welcher Axencylinder mit der Freud'schen Goldchloridmethode zu färben verstand, fand auch äusserst zahlreiche Axencylinder erhalten, wenn auch nur in den frischen Herden. Hess meinte, diese zahlreichen Axencylinder seien nur für den von ihm untersuchten Fall charakteristisch. Im Zusammenhange mit unseren Befunden bekommen die Beobachtungen dieses Autors eine mehr allgemeinere Bedeutung. Von der Menge der erhaltenen Axencylinder geben die Zeichnungen 1 und 2 ein Bild. Es sind Längsschnitte durch die ganze Breite des Halsmarks, so dass beide Seitenstränge und die Hinterstränge getroffen sind.

Auf der Figur 1 (Silberimprägnation) ist überhaupt bei der Vergrösserung nicht zu erkennen, welche Theile in den Bereich des Herdes fallen. Allenthalben sieht man Axencylinder verlaufen, dabei sind viele Fasern nicht mitgezeichnet, welche bei der schwachen Vergrösserung nicht sichtbar waren. Ueber die Ausdehnung des Herdes orientirt uns erst der Schnitt 2. Hier lässt die Weigert'sche Markscheidenfärbung nur einen Theil des Seitenstranges als fast normal erkennen.

Untersuchen wir nun das Centrum eines alten Herdes, wo mit anderen Methoden von Axencylindern überhaupt nichts mehr nachweisbar ist, bei stärkster Vergrösserung, so haben wir die bei Oelimmersion gezeichneten Bilder (Fig. 3 u. 4). Die Stelle stammt aus einem Herd der Hinterstränge des Halsmarks, wo das Filzwerk bekanntlich am dichtesten wird; schon normaler Weise verlaufen hier viele Gliafasern in der Längsrichtung.

zu erreichen. Entwässern und Einbetten fällt völlig weg, die dünnen Schnitte brauchen auch nur 3 Tage in der Beize zu liegen. Es können somit 6 Tage gewonnen werden.

1) Archiv f. Psych. Bd. XIX. S. 64.

Figur 3 stellt Silberimprägnation der Axencylinder, Figur 4 die analoge Stelle mit Weigert's Gliafärbung dar.

Die Figuren zeigen besser als Beschreibungen die Verhältnisse. Die Axencylinder bilden vielfach geschlängelte, flaschenförmig aufgetriebene Fasern. Vergleichspräparate vom normalen Rückenmark lassen

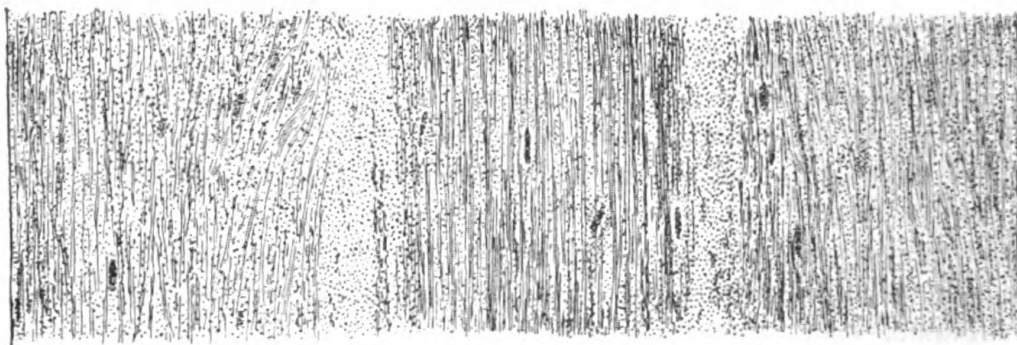


Fig. 1.

bei Silberimprägnation erkennen, dass dieser Theil der Seitenstränge besonders aus sehr feinen Axencylindern besteht.

Fig. 4 zeigt das feine Gliageflecht dieses Herdes, welches die Axencylinder umgibt. Die Fasern waren zum Theil von solcher Feinheit, dass sie der Zeichner selbst bei Oelimmersion nicht wiedergeben

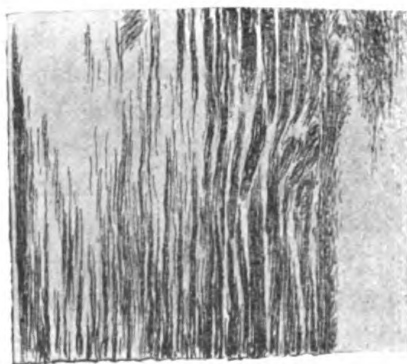


Fig. 2.

zu können erklärte. Man sieht neben den Fasern beide Typen der Gliazellen, die grosskernigen und die mit kleineren, stärker gefärbten Kernen. Die Combination der beiden Bilder giebt das in natura vorhandene Geflecht.

Es lag nahe, nun die Grenzen der Herde zu untersuchen. Von den hier gewonnenen Bildern giebt zuerst die Figur 5 eine Vorstellung. Die Grenze des Herdes ist dort erkennbar, bei Markscheidenpräpa-

raten hörten die Fasern dort, wo die dicken Fasern beginnen, mit einer scharfen Grenze auf. Scheinbar werden die Fasern im Herd dichter. Doch wird dieser Schein nur hervorgerufen durch die Verdickung, welche die Fasern erhalten haben. Bei stärkerer Vergrößerung wird dies sofort deutlich (Fig. 6 u. 7). Letztere beiden Schnitte stammen aus einem Seitenstrang im Brustmark, der grauen Substanz etwas näher wie der Peripherie.

Am normalen Rückenmark kann man sich bei Silberimpragnation leicht überzeugen, dass die im peripheren Theil vorherrschenden dickeren Axencylinder nach der grauen Substanz hin allmählich zahlreicheren feineren Fasern Platz machen. Figur 6 ist ein Stück aus dem normalen Theil der Figur 5 vergrößert; wir sehen hier deutlich, wie die überaus zarten Fasern nach der einen Seite hin (nämlich in der Nähe der nicht mit abgebildeten grauen Substanz) zunehmen. Diese feinen Fasern fehlen in der Figur 7, welche einer genau analogen Stelle¹⁾ des Herdes (aus Figur 5) entnommen ist, fast gänzlich. Alle Fasern weisen in dem Herd eine bedeutende Verdickung auf, sie liegen näher (bündelweise) aneinander und täuschen so Vermehrung vor. Eine Zählung im gleichgrossen Gesichtsfelde ergibt aber leicht die Verminderung der Zahl. Figur 8 giebt die Glia (nach Weigert) aus dem Herde des Seitenstranges wieder. Im Geflecht liegen drei Körnchenzellen, deren Kerne sehr dunkel gefärbt sind, um diese Zelle ist die Glia besonders dicht.

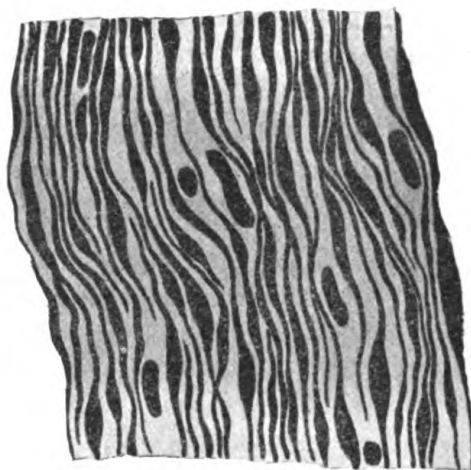


Fig. 3.

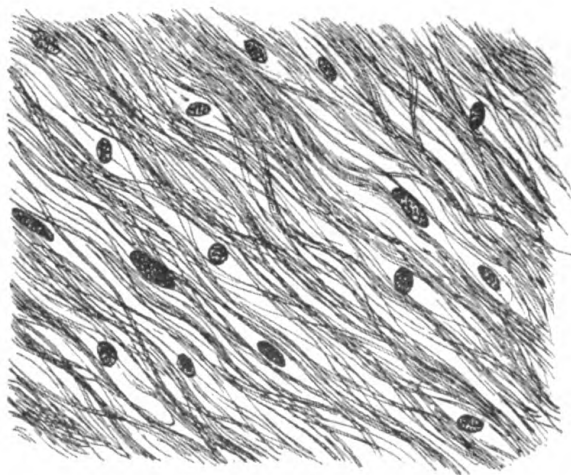


Fig. 4.

1) Um sichere Resultate zu bekommen, ist es natürlich unbedingt nöthig, analoge Theile des Rückenmarks zu vergleichen, z. B. würde man nach obigen

Ich halte mich in der Darstellung der Klarheit halber an bestimmte Figuren, die ich als typisch herausgesucht habe. Dieselben Verhältnisse waren in allen Fällen zu constatiren.

Hatten wir zuerst festgestellt, dass in allen Herden eine viel grössere Zahl von Axencylindern erhalten bleibt, als man bisher nachweisen konnte, so war es doch stets klar, dass weniger wie an normalen vorhanden waren. Zwar lagen die Fasern, da die Markscheide fehlte, oft dicht zusammen, aber fast stets waren sie dicker aufgequollen und trotz des näher Aneinanderliegens waren weniger zu zählen.



Fig. 5.

Vor Allem konnte ich durchweg constatiren, dass die feinen Fasern in den Herden nicht mehr sichtbar waren. Dabei ist allerdings noch nicht erwiesen, ob die in den Herden liegenden dicken Fasern nicht aufgequollene feine Fasern sind.

Die Aufquellung beginnt, soweit ich sehen konnte, nicht plötzlich, sondern die Fasern schwellen konisch an, vom normalen nach dem Herd hin. Leider lässt die Silberimprägnation den Zerfall der Axencylinder nicht erkennen; wenigstens konnte ich nirgends Reste oder Detritus finden, sondern nur glatte Fasern.

Ob die spindelförmigen Auftreibungen oder die Verdickung der Nervenfasern im Herd überhaupt als eine intra vitam vorgegangene Veränderung anzusehen sind, ist nicht zu be-

weisen. Es könnten ja wegen des Fehlens der Markscheide postmortal die Nervenfasernreste aufgequollen sein. Jedenfalls habe ich sie aber in allen Präparaten so wie beschrieben gefunden.

Um den Zerfall der Axencylinder zu studiren, fehlt uns noch eine Methode etwa analog der Marchi'schen. Die homogenen, theils

Ausführungen völlig falsche Ergebnisse bekommen, wenn man den äusseren Theil eines normalen Seitenstranges mit dem inneren Theil des Seitenstranges im Herde oder gar der Hinterstränge vergleichen wollte. Man könnte dann fälschlicherweise im Herd vermehrte und feinere Fasern entdecken. Auch muss man die Rückenmarkshöhe berücksichtigen, da z. B. im Brusttheil die feineren Fasern im Seitenstrang nicht so scharf geschieden sind wie im Hals- theil.

körnigen Massen, welche man an diffus gefärbten Schnitten in den Herden sieht, sind weder bei der Silberimprägnation der Axencylinder noch bei der Weigert'schen Gliamethode nachweisbar; ihre Herkunft muss daher wohl dunkel bleiben.

Die bei der oben geschilderten Zerlegung des Faserfilzes der Herde erhaltenen Bilder lassen auch die Irrthümer der Autoren bezüglich der Regeneration begreiflich erscheinen. Nach unseren Präparaten müssen wir annehmen, dass eine bisher nicht gekannte grosse Zahl von Axencylindern erhalten bleibt, dass in den ältesten Herden jede einzelne

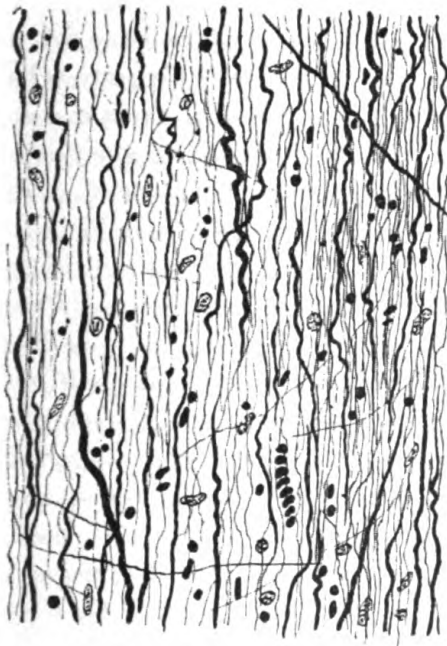


Fig. 6.

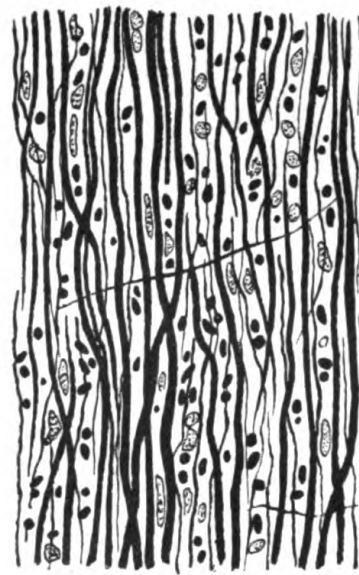


Fig. 7.

Nervenfaser von äusserst feinen parallel verlaufenden Gliafasern eingeschidet ist an Stelle der zu Grunde gegangenen Markscheide. Bei einer Doppelfärbung konnte es nun leicht passiren, dass ein Theil eines Axencylinders sich färbte, dann besser die daran anschliessenden Gliafasern. So konnten Bilder entstehen, als wenn aus einem Axencylinder ein Bündel feinsten Fasern herausstrahlte.

Dass von einer Regeneration nicht die Rede sein kann, wenigstens in meinen 4 untersuchten Fällen, dass es sich um an Zahl verminderte restirende Axencylinder handelt, haben wir oben ausgeführt.

Sind wir so in der Lage, über Zahl und Formen der Axencylinder in den Herden der multiplen Sklerose uns im einzelnen Falle ein besseres Urtheil zu bilden, so erhebt sich die Frage, welchen Theil

der Nervenfaser stellen die „Axencylinder“ der Herde eigentlich dar. Zunächst ist wichtig zu bestimmen, welcher Theil der Nervenfaser bei

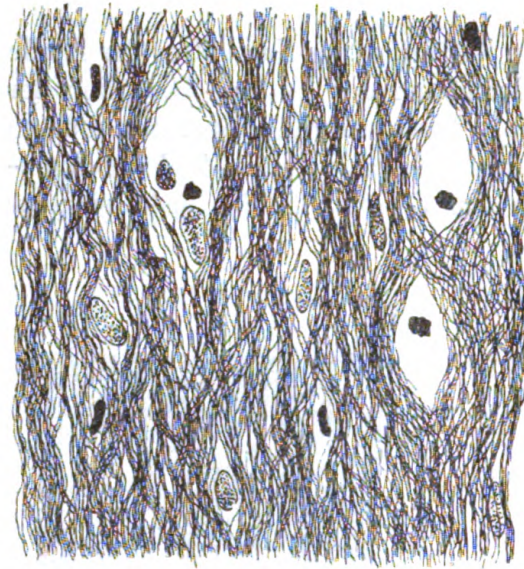


Fig. 8.



Fig. 11.

der Silberimprägnation gefärbt ist. Bielschowsky glaubt, dass die Silbermethode die Fibrillen zur Darstellung bringe. Er schliesst dies, 1. weil er direct Fibrillen gesehen hat; 2. weil der Axencylinderfortsatz der Ganglienzelle sehr deutlich imprägnirt wird. Das Erstere habe ich an keinem meiner Präparate sehen können, von dem Zweiten kann man sich an allen geeigneten Präparaten überzeugen. Ich möchte mich also der Meinung Bielschowsky's anschliessen. Demnach wären also die Axencylinderfibrillen und die Nervenfasern bei der multiplen Sklerose erhalten geblieben.

Einen weiteren Fingerzeig bezüglich des erhaltenen resp. zu Grunde gegangenen Fasertheiles giebt uns der negative Ausfall der Kaplan'schen „Axencylinder“färbung in den Herden. Welcher Theil färbt sich bei dieser Methode? Kaplan beobachtete, dass sich erstens die Markscheidenkittsubstanz der Lantermann'schen Einkerbungen der Markscheide ebenso färbte wie die Axencylinder, zweitens, dass die marklosen Axencylinder im Grau, spec. die Axencylinderzellfortsätze sich nicht färbten.

Daraus schloss er, dass „die perifibrilläre Substanz (welche er als gefärbt annahm) nicht überall die gleiche ist, sondern dass sie, im Wesentlichen entsprechend dem markhaltigen Theile der Nervenfaser,

eine andere Beschaffenheit hat als diesseits in der Ganglienzelle und jenseits im transmedullären Grau, beziehungsweise in marklosen Fasern. Dies ‚Axoplasma‘ muss also im markhaltigen Theil der Nervenfasern zu einer besonderen Substanz differenzirt sein; diese Substanz hat äusserst nahe Beziehungen zur Markscheide.“ Kaplan möchte diese „perifibrilläre Kittsubstanz“ als „Myeloaxostroma“ bezeichnen. Bei seiner Färbung handelt es sich, wie wir auch gleich sehen werden, nur um eine perifibrilläre Substanz. Deshalb ist die Bezeichnung „Stroma“ auch schon zu viel sagend und der von Kaplan auf Grund seiner theoretischen Erwägungen erfolgte Angriff gegen die Neuronentheorie nicht ganz gerechtfertigt.

Nun konnten wir in unseren Silberschnitten nachweisen im Gegensatz zum negativen Ausfall der Kaplan'schen Methode, dass erstens sicher Nervenfasern und zwar die Fortsetzung der alten in den Herden der multiplen Sklerose erhalten sind, zweitens färbten sich diese mit Anthraceneisengallustinte nach Differenzirung absolut nicht. Also fehlt diesen Fasern die Substanz, welche Kaplan als „Myeloaxostroma“ bezeichnet. Es ist demnach auch an den Fasern der weissen Substanz dieser Stoff mit der Markscheide geschwunden, dadurch wird sein Zusammenhang mit dieser noch evident erwießen. Es konnte aber durch Folgendes bewiesen werden, dass ausser den muthmasslichen Fibrillen noch eine Substanz dem „Axencylinder“ der Herde anhaftet. Es war möglich, in einem meiner vier Fälle diese Substanz, nämlich die sog. Fibrillensäure von Bethe¹⁾, nachzuweisen (s. Figur 9 und 10 auf Tafel III). Bei dieser Methode werden primär nur Nervenfasern gefärbt, welche nach den bisherigen Erfahrungen noch functionsfähig sind. Nervenfasern, welche durch irgend welche Schädlichkeit, wenn auch nur vorübergehend, leitungsunfähig gemacht sind, färben sich dabei nicht, die Axencylinderfibrillen bleiben aber färbbar. Wird z. B. ein Nerv bei galvanischer Durchströmung an der Stelle der Anode vorübergehend leitungsunfähig, so färben sich hier die Fasern nicht bei dieser Methode.²⁾ Diese Substanz, welche nach der Ansicht Bethe's den Axencylinderfibrillen anhaftet und von ihm aus verschiedenen Gründen Fibrillensäure genannt wurde, ist also auch an den bei Kaplan absolut nicht färbbaren Axencyclindern nachzuweisen. Daraus geht hervor, dass im normalen Axencylinder der weissen Substanz ausser

1) Herr Dr. Bethe hatte die Freundlichkeit, einige nach seiner Angabe fixirte Stücke nach seiner Methode zu färben und mir die Präparate zu überlassen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. (Die Veröffentlichung der Methode erfolgt bald.)

2) Bethe, Vortrag im medic.-naturwissenschaftl. Verein. Strassburg, Jan. 1903.

der durch Silberimprägnation sichtbar zu machenden Fibrillensubstanz noch mindestens zwei andere vorhanden sind, nämlich erstens das Myeloaxostroma Kaplan's und die Fibrillensäure Bethe's. Weiter müssen wir aus dem negativen Ergebniss der Kaplan'schen Färbung und dem positiven der beiden anderen Methoden schliessen, dass von den Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose der wichtigste Theil erhalten bleiben kann, nämlich die Axenfibrillen und die Fibrillensäure, eine Substanz, welche die Leitungsfähigkeit vermittelt. Somit wäre auch der anatomische Nachweis für die klinisch längst bekannte Thatsache erbracht, dass der leitende Theil der Nervenfasern am dauerndsten in grosser Anzahl erhalten bleibt. Hiervon scheint auch das Ausbleiben der secundären Degeneration abzuhängen, wenigstens solange solche zahlreichen Fasern erhalten bleiben, wie sie die Silberimprägnation selbst in den ältesten Herden nachweist.

Weitere Schlüsse zur Erklärung des klinischen Krankheitsbildes der verschiedenen Formen der multiplen Sklerose aus meinen Befunden zu ziehen, halte ich für verfrüht. Dazu müssten noch mehr Fälle in der angegebenen Weise an der Hand genauer Krankengeschichten untersucht werden. Technisch sind die Methoden ja leicht zu handhaben.

Auch in Bezug auf die Pathogenese der multiplen Sklerose möchte ich vorläufig auf Grund obiger Befunde mich noch nicht auf längere Erörterungen einlassen.

Nur eins möchte ich hervorheben. Aus dem Nachweis des Fehlens der Markscheide und des Myeloaxostroma in der Nervenfasern geht hervor, dass diese beiden zuerst zu Grunde gehen, also Substanzen ausserhalb und innerhalb des Axencylinders zu gleicher Zeit. Es wird dadurch meines Erachtens direct eine chemische Einwirkung irgend eines Agens oder die Entziehung eines Nährstoffes für beide nahegelegt.

Zweitens, wäre die Genese der Herde durch eine primäre Gliawucherung herbeigeführt, so wäre es völlig unverständlich, weshalb an den Axencylinderfibrillen die so empfindliche Fibrillensäure noch erhalten und darstellbar bleiben sollte, während sonst schon geringer mechanischer Druck (hier der Gliafaserwucherung) sie zum Verschwinden bringt.

Nachschrift: Die Ergebnisse meiner Untersuchungen haben inzwischen, was das Erhaltenbleiben der Axencylinder anbetrifft, durch Bielschowsky eine Bestätigung gefunden, so dass also die Befunde an Allgemeingültigkeit gewinnen (vgl. Bielschowsky, Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. Nr. 16. 1903).

Erklärung zu Fig. 9 und 10 auf Tafel III.

Querschnitt u. Längsschnitt aus den Hintersträngen. Man sieht, wie im Herd die Markscheiden fehlen und die Axencylinder zusammenrücken. Sie färben sich nicht so intensiv wie die normalen.

XVI.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg.)

Zur Casuistik der acuten hämorrhagischen Encephalitis.

(1 Fall mit Section.)

Von

Dr. M. Rosenfeld.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die anatomischen Veränderungen bei acuter hämorrhagischer Encephalitis sind in der Mehrzahl der Fälle qualitativ und quantitativ so ausgeprägt, dass schon die makroskopische Untersuchung eine Diagnose ermöglicht.

Jedoch sind auch Fälle bekannt geworden, in denen erst die mikroskopische Untersuchung die Erkrankung aufdeckte. Thomsen und Etter haben solche Fälle mitgeteilt. Ferner findet sich in dem Sectionsprotokoll eines an nicht-eitriger Encephalitis gestorbenen Hundes, über welchen Nissl auf der Wanderversammlung in Baden-Baden 1900 berichtet hat, die Angabe, dass die Section zunächst anscheinend normale Verhältnisse ergab. Nonne hat nun schliesslich in seiner Casuistik zur nicht-eitrigen Encephalitis darauf hingewiesen, dass in derselben Weise, wie das Krankheitsbild der Poliencephalitis superior ohne anatomischen Befund bestehen kann (Strümpell, Eisenlohr, Hoppe und Dreschfeld), auch eine zum Tode führende Grosshirn-encephalitis sich entwickeln kann, ohne dass nach den heutigen Methoden eine Gewebsalteration gefunden wird. Nonne¹⁾ beschreibt unter 12 Fällen seiner Casuistik, von denen zwei starben und 10 heilten, einen Fall, in dem im Anschluss an eine Kopfverletzung und Halsentzündung unter hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Somnolenz sich eine Monoplegie des linken Arms, dann des linken Facialis entwickelte und der Kranke in 5 Tagen zu Grunde ging. Der Sectionsbefund war makroskopisch und mikroskopisch völlig negativ.

Die Thatsache, dass schwere zum Tode führende cerebrale Symptomencomplexe bestehen können, für die eine anatomische Läsion nicht zu finden ist, wundert uns gegenwärtig nicht mehr. Wir kennen eine Reihe von cerebralen Krankheitsbildern, für die gelegentlich ein mate-

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1900.

rielles Substrat nicht gefunden wird. Das ist zur Genüge bekannt. Nonne macht nun gelegentlich seines zur Section gekommenen Falles darauf aufmerksam, dass dieses Fehlen jedes anatomischen Befundes dafür spricht, dass das Bild der schweren Grosshirnencephalitis nur der Ausdruck einer schweren Intoxication ohne anatomische Läsion zu sein braucht und dass zweitens die Möglichkeit einer Heilung solcher schweren Krankheitsbilder einem plausibel erscheint, wenn man sieht, dass noch keine nennenswerthe Läsion zu bestehen braucht, um einen schweren Symptomencomplex zu erzeugen. Es kann zugegeben werden, dass wir die Diagnose auf nicht-eitrige Encephalitis heute öfter stellen können, da der Symptomencomplex besser bekannt ist als früher, dass wir die Diagnose auch sogar in Fällen, die in Heilung übergehen, machen können. Jedoch wird die Diagnose meistens keine absolut sichere sein können, da weniger die Symptome an sich, als der Verlauf im Ganzen die Annahme einer Encephalitis ermöglicht, und es sich meist um eine Diagnose per exclusionem handelt. Dafür giebt die Casuistik Nonne's zahlreiche Beispiele.

Ich kann nun über einen Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis berichten, der in drei Wochen unter schweren allgemeinen cerebralen Symptomen und zahlreichen Herdsymptomen zu Grunde ging, und bei dem statt der zu erwartenden beträchtlichen Veränderungen im centralen Nervensystem makroskopisch keine Veränderungen gefunden wurden. Auch der mikroskopischen Untersuchung konnten die bestehenden Veränderungen sehr leicht entgehen, da dieselben nur auf zwei sehr kleine Herde in den Stammganglien und der Capsula interna beschränkt waren.

Resumé der Krankengeschichte, die unten in extenso folgt:

G., 23 Jahre alter Kaufmann. Vor 4 Jahren Lues. Keine spezifische Kur. Beginn der Erkrankung langsam mit psychischen Symptomen. Die Störung imponirte der Umgebung zunächst als Intelligenzabnahme. Einige Tage später ein schwerer Erregungszustand mit aggressivem Verhalten gegen die Umgebung. Dann wieder völlige Indifferenz und zunehmende Somnolenz. Aufnahme in die Klinik am 1. IV. 1902. Pupillenstarre, leichte Ptosis links, leichte Neuritis nervi optici rechts, abwechselnd tiefstes Coma und lucide Perioden. Während des Coma Puls 40, Erlöschen aller Reflexe. Während eines solchen Comaanfalles Reizerscheinungen in der rechten oberen Extremität. Temperatur stets normal. Tod in einem Comaanfalle.

Krankengeschichte. Keine Heredität. Lues bei den Eltern nach Angabe des Hausarztes auszuschliessen. Patient ist 23 Jahre alt, war früher stets gesund, von Beruf Kaufmann in guten Verhältnissen. Vor

4 Jahren Initialsklerose an der Glans penis, von der man noch jetzt eine leichte Narbe sieht. Eine antisypilitische Behandlung wurde nicht eingeleitet. Ein besonderer Grad von Trunksucht bestand nicht. 14 Tage vor seiner Aufnahme erkrankte Pat. mit Kopfschmerzen und psychischen Symptomen, er zeigte ein auffallend gleichgültiges Benehmen, seine Briefe waren sehr mangelhaft geschrieben, er liess Worte aus, hörte mitten im Satze auf. Einige Worte waren ganz unleserlich. Dann folgte nach einigen Tagen eine sehr heftige motorische Erregung. Pat. ergriff einen Revolver und schoss mehrmals sinnlos um sich, ohne Jemand zu verletzen. Dann trat wieder Beruhigung ein, und eine allgemeine Schwäche machte sich bemerkbar.

Aufnahme am 1. IV. Puls 95, Temperatur 37,2, Respiration 20. Die inneren Organe erwiesen sich als völlig normal. Sehr kräftiger Körperbau, Musculatur und Fettpolster genügend kräftig. Urin völlig normal. Pat. lässt gelegentlich unter sich. Neurologischer Status: Olfactorius normal. Opticus: Sehschärfe annähernd normal. Die rechte Papille zeigt eine leichte Verschleierung und Röthung; linke Papille normal. Oculomotorius: Ganz leichte Parese des linken Levator palpebrarum. Sonst keine äussere Augenmuskulstörung. Die Pupillen sind vollkommen starr bei Lichteinfall. Bei Convergenz eine leichte Reaction. Trochlearis, Abducens normal. Der Facialis wird rechts wie links gleichmässig innervirt. Acusticus und Trigeminus ohne Anomalien. Die Motilität und Sensibilität sind im ganzen Körper ungestört. Der Gang ist etwas unsicher. Pat. ermüdet leicht und muss gestützt werden. Jedoch kein Schwanken nach einer Seite. Im Bereiche der Reflexe ist nur eine Steigerung des Kniephänomens zu verzeichnen, sonst sind alle Reflexe durchaus ungestört. Das Sensorium des Pat. ist zeitweise nicht ganz frei. Er ermüdet leicht, sinkt in den Stuhl zurück und giebt dann falsche Antworten, die aber im Sinne ungefähr zu den gestellten Fragen stimmen. Seine zeitliche und räumliche Orientirung ist durchaus mangelhaft, er weiss nicht, wie lange er hier ist, nicht wer ihn gebracht hat. Er kümmert sich kaum um seine Umgebung, und wird ihm das Essen gebracht, so nimmt er es, ohne etwas zu sagen. Meist spielt er mit einer Zeitung, in der er zu lesen scheint. Hallucinationen fehlen. Stimmung ohne jeden Affect. Sein Gedächtniss für vergangene Ereignisse ist nicht schlecht, er erzählt von seiner Reise, die er in der letzten Zeit gemacht hat, und seinem Vorleben durchaus correct. Die Ereignisse der letzten Tage haften jedoch nur ganz schlecht. Rechenvermögen durchaus normal. Auf Fragen, die dem Pat. Gelegenheit geben seine gegenwärtige Lage zu beurtheilen, giebt Pat. folgende Antworten: „Ich bin nicht krank und bin doch krank, ich habe Weh im Fuss. Zeitung (er nimmt eine Zeitung und liest in derselben scheinbar); „glauben Sie, dass mein Schnurrbart noch wächst? Ich bin nicht der richtige Herr G., nicht dick genug. Ich bin kein Akrobat, ich bin Bierbrauer.“ In seinem motorischen Verhalten keine Störung, Pat. liegt ruhig und völlig indifferent im Bett.

Verlauf: Es traten Zustände von tiefer Bewusstlosigkeit auf, und zwar ganz plötzlich, so z. B. einmal während Pat. eine Schüssel mit Suppe in der Hand hatte. In diesem Zustande von tiefem Coma hatte Pat. 40 Pulse. Seine Respiration war normal. Temperatur 37. Kein Erbrechen. Die Reflexe waren alle erloschen, auch die Patellarreflexe. Nadelstiche wurden nirgends empfunden, im Augenhintergrunde fanden sich

während des Comas dieselben Veränderungen wie oben. Dauer dieses Zustandes $\frac{1}{2}$ Stunde, dann bestand längere Zeit noch eine beträchtliche Somnolenz. Solche Zustände von Bewusstlosigkeit traten oftmals auf, sie führten stets zu einer hochgradigen Körperschwäche, liessen jedoch keine weiteren Herdsymptome, speciell keine Paresen zurück. Ordination: Quecksilber subcutan und Jodkali.

Während eines solchen Anfalles traten Zuckungen in dem rechten Arm für einige Minuten auf. Die Temperatur immer normal. 8. IV. genau dasselbe Verhalten wie gestern. 9. IV. Pat. sehr schwach. Stehen und Gehen ganz unmöglich. Er sinkt einfach um, wenn man ihn aufstellte. Sensorium dauernd getrübt, Puls 120, Temperatur 37,1. 10. IV. Kräftezustand sehr schlecht, Puls 125, Temperatur 37,6, Respiration 27. Tiefes Coma. Keinerlei spontane sprachliche Aeusserung. Beim Befragen nur unverständliches Murmeln; beim Oeffnen der Augen, die allerdings meist geschlossen sind, tritt eine deutliche Ptosis links hervor. Linke Pupille weiter als die rechte, lichtstarr. Deutliche Lähmung besteht in keiner Extremität. Pat. kann beide Arme hoch heben und hoch halten, jedoch ist er nicht im Stande aufrecht zu sitzen, er sinkt sofort um, da die Schwäche zu gross ist. Die Sensibilität und die Reflexe sind ganz normal.

6 Uhr Abends: Puls 118, starker Schweissausbruch, alle Extremitäten schlaff gelähmt, Reflexe erloschen, um 9 Uhr Exitus.

Section (Prof. M. B. Schmidt): Aus dem Sack der Dura mater spinalis ist keine Flüssigkeit aufzufangen. Aus der Schädelhöhle fliesst keine Flüssigkeit nach. Die Rückenmarkssubstanz ist blass, aber sonst normal. Die Gyri nicht abgeplattet; die Hirnnervenstämmen sind normal. Die Gehirnhäute zeigen keine Besonderheiten.

Die Gefässe an der Basis sind ganz zart. Die linke Hemisphäre ist um einen Centimeter grösser als die rechte; die rechte 19,5 cm lang, die linke 20,5. Das linke Hinterhorn reicht etwas weiter nach hinten, ohne jedoch viel weiter zu sein. Im Seitenventrikel ist klare Flüssigkeit. Keine Granulationen im Seitenventrikel. Die Stammganglien sind gut entwickelt und gewölbt. Der Linsenkern ist sehr kräftig. Linsenkern und Streifenhügel scheinen ineinander überzugehen. Sonst sind alle Verhältnisse im Gehirn durchaus normal. Frische bronchopneumonische Herde. Nieren normal; am linken Leberlappen eine Cyste (Echinococcus), blutige Imbibition des Herzmuskels.

Herr Prof. Schmidt hatte auch die Freundlichkeit Nieren und Leber mikroskopisch zu untersuchen. Er fand durchaus normale Verhältnisse.

Eine sichere Diagnose wurde in diesem Falle nicht gestellt. Die Thatsache, dass als einziges ätiologisches Moment eine syphilitische Infection zu verzeichnen war, die ohne Behandlung geblieben war, hat die Diagnose auf Lues cerebri gelenkt. Eine gewöhnliche rasch verlaufende Paralyse, woran nach der Anamnese wohl gedacht werden konnte, war nach der Intelligenzprüfung auszuschliessen. Die leichte Ptosis, die Neuritis nervi optici und die Pupillenstarre bei Lichteinfall konnten auf einen basalen meningitischen Process bezogen werden.

Dass gerade das zuletzt genannte Symptom, die isolirte reflectorische Pupillenstarre, bei Meningitis syphilitica zu Stande kommen kann, ist bekannt (Oppenheim, Moeli, Kostenitsch). Die plötzlich einsetzenden Anfälle von tiefem Coma mit Pulsverlangsamung und partiellen Reizerscheinungen in der rechten oberen Extremität sprachen für eine Betheiligung der Hirnsubstanz selbst. Gegen Lues liess sich zunächst nur das anführen, dass schwere Kopfschmerzen in dieser Zeit, in welcher lucide Momente mit comatösen abwechselten, vollständig fehlten. Nur in der ersten Zeit der Erkrankung hatte Pat. über Kopfschmerzen geklagt. Ferner blieb eine antisymphilitische Kur ohne jede Wirkung. Aus dem psychischen Verhalten und aus den Bewusstseinsstörungen einen Schluss auf die Art der Erkrankung zu machen, speciell zu entscheiden, ob es sich um Lues oder nicht-eitrige Encephalitis handelte, erschien nicht angängig. Psychische Symptome, insbesondere Zustände wie bei Delirium alcoholicum sind im Beginn der Encephalitis beschrieben worden. Diesen Erregungszuständen pflegt dann oft das comatöse Stadium bald zu folgen. In meinem Falle entwickelten sich die psychischen Störungen langsam und imponirten zunächst als Intelligenzstörung. Dann folgte in etwa 10 Tagen das Stadium der zunehmenden Bewusstseinsstörung, das von einer eintägigen Erregung unterbrochen war. Eine so evidente Pulsverlangsamung wie in unserem Fall war diagnostisch gegen Encephalitis zu verwerthen. Es sind in der Literatur nur vereinzelte Fälle mit Pulsverlangsamung angegeben (Nonne, Salomonson). Vollständige Lichtstarre ist ein Vorkommniss, das auch nicht gerade häufig bei Encephalitis beobachtet worden ist. Es kommt jedoch nach den Angaben von Schüle, Beunert, Boedeker u. A. gelegentlich zur Beobachtung. Die Annahme einer Lues cerebri erschien nach Allem noch am wahrscheinlichsten, und zwar erwartete ich die stärksten Veränderungen in der linken Hemisphäre. Ob es sich um ein tumorartiges syphilitisches Product oder um eine Gefässerkrankung handeln würde, blieb unentschieden. Jedenfalls schien es mir berechtigt einen raumbeengenden Process anzunehmen, der für die Anfälle von Coma mit Pulsverlangsamung verantwortlich zu machen war. Um so überraschender war es, als statt der zu erwartenden groben anatomischen Veränderung zunächst nur eine Vergrösserung der einen Hemisphäre gefunden wurde, die jedoch noch als Bildungsanomalie aufgefasst werden konnte, da makroskopisch jeder Anhaltspunkt für eine gewebliche Läsion fehlte. Wie diese Vergrösserung der linken Hemisphäre aufzufassen ist, darüber möchte ich unten noch einige Worte sagen. Bemerkenswerth erschien von Anfang an, dass gerade die Hemisphäre, in welcher der Sitz der Läsion vermuthet wurde, vergrössert erschien. Ein Messungsfehler war

ausgeschlossen, da Herr Professor Schmidt die Messung mit besonderer Sorgfalt ausführte. Es liess sich zunächst makroskopisch nicht nachweisen, dass eine gesteigerte Blutfülle oder eine Erweiterung des Seitenventrikels links oder eine seröse Durchtränkung der genannten Hemisphäre resp. der Pia mater die scheinbare Vergrösserung der Hemisphäre bedingte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Falles fand ich nun Folgendes: Das Rückenmark, das in mehreren Höhen untersucht wurde, erwies sich als durchaus normal, speciell auch was die Blutgefässe und die Meningen anging. Die weichen Häute waren ohne die ge-

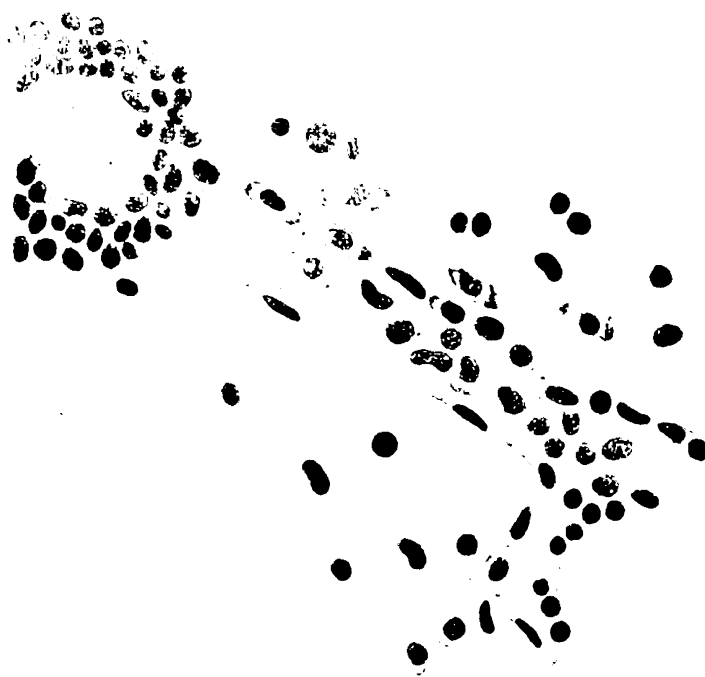


Fig. 1.

ringsten Infiltrationen. Dieselbe Beschaffenheit zeigten auch die Meningen des Gehirns. Nur an der linken Hälfte des Cerebellum fanden sich in der Lymphscheide eines Piagefässes Rundzellen. Die Medulla oblongata, Pons, Pedunculi und das Cerebellum selbst waren ohne jede Veränderung. Die Hirnrinde und Marklager zeigten durchaus normale Verhältnisse. Nur in den grossen Ganglien und der Capsula interna finden sich beiderseits beträchtliche Veränderungen und zwar an Stellen, die makroskopisch weder in Farbe noch in Consistenz besonders auffielen. Nur eins war bemerkenswerth, dass die Grenze zwischen der Capsula interna und den Ganglien keine ganz scharfe war. Links fand sich nun ein grösserer encephalitischer Herd in der

Capsula interna, der auf den Linsenkern und auf den Thalamus opticus übergriff, aber weder das Ependym des Ventrikels noch die Capsula externa erreichte. Nach der Basis zu erreichte die pathologische Veränderung fast die äusserste Rinde. Auch an diesen Stellen waren die Meningen und Gefässe absolut intact (s. Abbildung 2). Nur an einem Piagefäss, das in ein Septum einbog, zeigte sich eine ähnliche Ansammlung von Rundzellen wie an der Kleinhirnpia. An keiner Stelle fanden sich in diesen Herden Spuren von beginnender Erweichung. Zu Blutungen von minimaler Grösse war es nur an einer einzelnen Stelle in dem linken Linsenkern gekommen. Die Gefässe zeigten stellenweise eine beträchtliche Blutfülle. In diesen encephalitischen Herden, die links bedeutend stärker entwickelt waren als rechts und nirgends eine scharfe Abgrenzung gestatteten, fielen vor Allem die beträchtliche Erweiterung der adventitiellen Scheiden und die Ausfüllung derselben mit Zellen auf. Die Erweiterung der Scheiden zeigte sehr verschiedene Grade. Manche von ihnen waren um das Vielfache vergrössert und vollgepfropft mit Zellen.

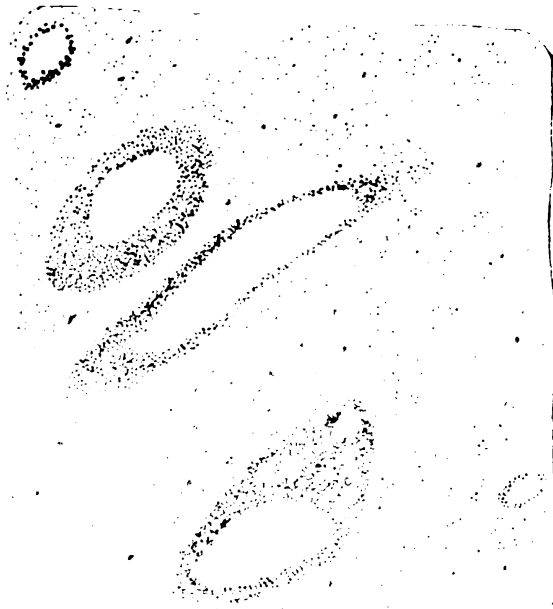


Fig. 2.

Andere enthielten nur vereinzelte zellige Elemente (s. Abbldg. 2). Die Gefässwände boten, abgesehen von den Zellinfiltrationen durch auswandernde Zellen, keine nennenswerthen Veränderungen. Was nun die Zellen selbst anging, die die Lymphscheiden erfüllten und die Gefässwände infiltrierten, so waren an Präparaten, die uneingebettet geschnitten und nach Nissl gefärbt waren, zwei Sorten von Zellen zu unterscheiden (s. Fig. 1). Theils waren es einkernige Elemente, die als kleine Lymphocyten anzusprechen waren. Sie umgaben das Gefäss mantelartig oder lagen in der Gefässwand selbst. Die andere Zellart, die als kleine Form Marschalko'scher Plasmazellen zu bezeichnen waren, zeigten einen beträchtlichen Protoplasmaleib, in dem sich das randständige Protoplasma besonders intensiv gefärbt hatte. Figur 1 giebt die Einzelheiten dieser Zellen, speciell ihre Lage zu den Gefässecapillaren wieder. Andere

Zellformen habe ich nicht gefunden. Die nervösen Elemente liessen nur geringe Veränderungen erkennen. An Weigert-Präparaten trat ein mässiger Ausfall von Markscheiden zu Tage oder die Markscheiden erschienen auseinandergedrängt. Figur 3 giebt eine Rindenpartie wieder, in der der Markscheidengehalt noch ganz normal ist. Diese auf dem Schnitt keilförmig erscheinende Partie wird von einer zellreichen Zone umgeben, in der auch die Zellanhäufung um die Gefässe herum bereits ihren Anfang genommen hat. In dieser zellreichen Zone erscheint die Zahl der Markscheiden beträchtlich geringer. Das zwischen den infiltrirten Gefässen liegende Gewebe bot an verschiedenen Stellen einen grossen Zellenreichtum dar und enthielt zahlreiche geschwellte Neurogliazellen mit grossen Protoplasmafortsätzen, die auch gelegentlich mit

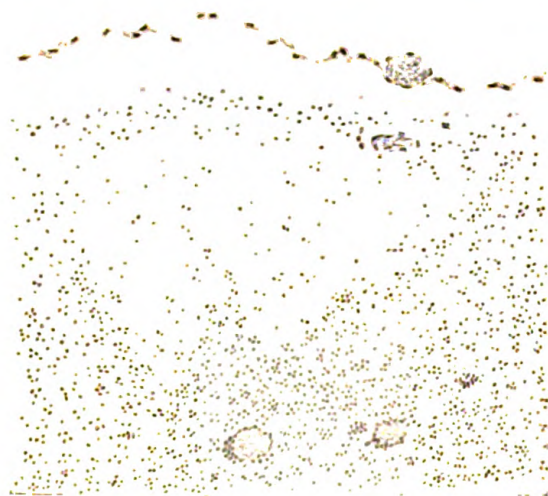


Fig. 3.

der Gefässwand in Verbindung standen. Die Grösse der Herde liess sich nicht genau bestimmen. Der Durchmesser des Herdes links betrug 3—4 cm. Die Optici, die auch mikroskopisch untersucht wurden, zeigten keine Veränderungen. Der Bulbus selbst und das distale Stück des Opticus lagen nicht zur Untersuchung vor. Nach diesen mikroskopischen Befunden ist die Diagnose der nicht-eitrigen Encephalitis sicher. Besonders hervor-

zuheben ist der Umstand, dass der anatomische Befund ein so geringer war, dass erst die mikroskopische Untersuchung ihn aufdeckte, dass weder nennenswerthe Blutungen noch irgend welche Erweichungen sich fanden. Ich habe in allen Schnitten, die aus verschiedenen Stellen der Herde entnommen waren, im Ganzen nur 4 punktförmige mikroskopisch sichtbare Blutungen gefunden. Auf dieses Fehlen von Hämorrhagien und Erweichungen bei der Encephalitis hat Nissl bei seinem geisteskranken Hunde aufmerksam gemacht, bei welchem der Krankheitsverlauf ein viel längerer war als in meinem Fall.

Die Annahme bei der Diagnosenstellung, dass die Läsion in der linken Hemisphäre ihren Sitz haben müsse, bestätigte sich insofern, als der grössere encephalitische Herd in den linken Stammganglien sich fand. Die motorischen Reizerscheinungen im Bereiche der rechten oberen Extremität finden wohl in diesem Sitz der Erkrankung ihre

Erklärung. Die Vergrösserung der linken Hemisphäre, die sicher zu constatiren war und die darin bestand, dass der Linksdurchmesser um 1 cm grösser war und das linke Hinterhorn etwas weiter nach hinten reichte, findet seine Erklärung in dem Umstande, dass die linken Stammganglien sich in einem Stadium entzündlicher Schwellung befanden, also in gewissem Sinne raumbeengend wirken konnten und zu einer leichten Aenderung der topographischen Verhältnisse geführt hatten, so dass die Entfernung von Hinterhorn und Vorderhorn zunahm. In dem Hirnmantel selbst und in den Marklagern fanden sich auch mikroskopisch keine Veränderungen, die man für die Vergrösserung hätte verantwortlich machen können. Man wird nicht fehl gehen anzunehmen, dass es sich um ein Schwellungsstadium der Stammganglien handelt, wie es bei Encephalitis von Friedmann beschrieben und benannt worden ist. Wenn auch makroskopisch eine Hyperämie der erkrankten Partien fehlte, so findet sich in dem Sectionsprotokoll doch die Bemerkung, dass die Stammganglien auffallend kräftig entwickelt erscheinen. Das mikroskopische Bild rechtfertigt durchaus die Annahme eines solchen Schwellungszustandes im Bereiche der Stammganglien, die dadurch eine Volumzunahme mässigen Grades erfahren hatten. Nach Friedmann's Ansicht kann dieses Schwellungsstadium der acuten Encephalitis oft verkannt werden und direct für eine Neubildung gehalten werden. Er weist auf die Aehnlichkeit der diffusen Gliome und Gliomatosen hin und äussert den Verdacht, dass die grosszellige Proliferation der acuten Encephalitis oder das gewöhnliche Schwellungsstadium in manchen Fällen missdeutet und für eine Neubildung gehalten worden sei.

Was nun die Anfälle von tiefem Coma, Pulsverlangsamung und Reizerscheinungen angeht, so bieten sich für Erklärung dieses Symptomencomplexes beträchtliche Schwierigkeiten dar. Eigentliche Hirndruckanfälle sind es nicht gewesen, da verschiedene Symptome, wie Kopfschmerz, ausgesprochene resp. zunehmende Stauungspapille, Erbrechen und Schwindel fehlten. Immerhin würde man in einem anderen Falle, in dem etwa eine raumbeengende Geschwulst diesen Symptomencomplex bedingt haben würde, nicht gezögert haben, die Geschwulst und ihre raumbeengende Eigenschaft für die genannten Anfälle verantwortlich zu machen. In wie weit der encephalitische Herd einen raumbeengenden Einfluss gehabt hat, ist oben erörtert worden. Er ist zur Erklärung der Hemisphärenvergrösserung wohl heranzuziehen. **Man wird aber nicht beweisen können, dass etwa die Schwellungszustände direct für das Zustandekommen der Comaanfälle verantwortlich zu machen sind.** Es liess sich am Augenhintergrund während des Anfalles keine Drucksteigerung constatiren und auch bei der Section

fanden sich keine Zeichen eines bei Lebzeiten vorhanden gewesenen Hirndrucks. Aus der Schädelhöhle floss keine Flüssigkeit in den Duralsack nach. Der Sack der Medulla spinalis selbst enthielt nur einige Tropfen Flüssigkeit. Wir werden also diese genannten Zustände nicht anders auffassen können, als dass die schwere Intoxication, um die es sich doch wohl handeln muss, eine acute Steigerung erfuhr und auf diese Weise die acuten Collapszustände zu Stande kamen.

Dass in diesem Falle die Erkrankung syphilitischer Natur war, konnte nicht gezeigt werden. Es fehlte jeder Befund, der für die Annahme einer luetischen Erkrankung hätte verwerthet werden können, und ich bin sicher, dass eine syphilitische Gefässerkrankung nicht übersehen wurde. Die Lues spielt in der Aetiologie der Encephalitis keine grosse Rolle, das wird allgemein angenommen. Jedoch sind Fälle beschrieben, in denen notorisch Luetische an Encephalitis erkrankten, und Oppenheim äussert sich daher zu dieser Frage so, dass gelegentlich Entzündungen und Erweichungen im Gehirn Syphilitischer gefunden werden, die weder auf eine Gefässerkrankung noch auf eine Neubildung zurückzuführen sind, während doch bekanntlich Heubner die Sicherheit solcher Beobachtungen anzweifelte und meinte, dass in diesen Fällen syphilitische Gefässerkrankungen übersehen worden sind. Oppenheim berichtet selbst über einen Fall, in dem ein 54jähriger syphilitisch gewesener Mann unter den Symptomen einer Ponsaffection zu Grunde ging und als einzigen Befund einen mässig-grossen Herd im Pons hatte, der aus Rundzellen, grosszelligen Gebilden (Plasmazellen), aus zerfallenem Nervenmaterial und neugebildeten Gefässen bestand. Die Hirnarterien waren normal. Oppenheim vergleicht seinen Befund mit dem von Friedmann und Hayem seiner Zeit publicirten. Von einer eigentlichen syphilitischen Encephalitis wird man jedoch in solchen Fällen nicht sprechen können, wenn man nicht nur das damit aussagen will, dass die Erkrankung im Anschluss an eine luetische Infection aufgetreten ist.

Literatur.

- Oppenheim, Encephalitis. 1897.
 Friedmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XIV. S. 93.
 Derselbe, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XII.
 Nonne, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1900.
 Nissl, Wanderversammlung in Baden-Baden. 1900.

XVII.

Hemihypertrophie facialis progressiva.

Von

Prof. Dr. Aug. Hoffmann (Düsseldorf).

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Gegenüber der Häufigkeit der Hemiatrophie facialis progressiva, von der inzwischen über 100 Fälle beschrieben sind, ist die einseitige erworbene fortschreitende Hypertrophie des Gesichtes, also die Hemihypertrophie facialis progressiva, ein äusserst seltenes Vorkommniss. Aus der Literatur sind mir insgesamt nur 5 Fälle bekannt, in welchen dieses Leiden constatirt wurde. Es sind dieses die Fälle von Stilling¹⁾ (1840), Berger²⁾ (1872), Schieck³⁾ (1883), Montgomery⁴⁾ (1893), Ch. Dahna⁵⁾ (1893). Ist schon die Seltenheit der Affection ein Grund auch einen einzelnen zur Beobachtung gekommenen Fall genau zu untersuchen und mitzutheilen, so kommt noch hinzu, dass die Lehre von den sogenannten „trophischen Neurosen“ bis jetzt wenig sichergestellt ist und durch Studium neuer Fälle immerhin nach irgend einer Richtung hin weitere Klärung erwartet werden kann.

Am 2. Februar 1903 wurde mir das 14jährige Schulkind Katharina S. aus Grimmlinghausen zugeführt, der Vater des Kindes war in jugendlichem Alter plötzlich gestorben, die Mutter war stets gesund; sie ist mit erschienen und zeigt ein ganz normales Aussehen.

Die Kranke ist das einzige Kind ihrer Eltern. In der ganzen Verwandtschaft ist ein ähnliches Leiden nicht beobachtet worden; das Kind selbst war niemals krank, abgesehen von der Affection, welche es zu mir führt; es ist noch nicht menstruiert.

Die ersten Anfänge der jetzt vorliegenden Erkrankung wurden im

1) Stilling, Untersuchungen über die Spinalirritation. 1840.

2) Berger, O., Zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten Muskelhypertrophie:

3) Berlin. klin. Wochenschr. 1883. S. 700.

4) Montgomery, Medical News. 1893. t. 2. p. 61.

5) Ch. Dahna, On acromegaly and gigantism with unilateral facial hypertrophy The Journ. of nervous and mental diseases. 1893. No. 11. p. 725.

2. Lebensjahre constatirt. Die Mutter bemerkte, wie sie glaubt, im Anschluss an das Zahnen, dass die rechte Seite des Gesichtes etwas dicker war und blieb als die linke; später wollte es ihr öfter scheinen, als sei das Gesicht wieder dünner und normaler geworden. Erst in den letzten 2—3 Jahren ist eine allmähliche Zunahme der Schwellung augenfällig geworden. Seit 2 Jahren zeigt sich auf der rechten Oberlippe ein starker Haarwuchs, den die Kranke durch Zurückschneiden in Schranken hält. Schmerzen hat sie niemals empfunden, auch sonst fühlt sie sich ganz wohl und klagt keinerlei Beschwerden. Das entstellte Aussehen ist es, was die Mutter veranlasste, ärztlichen Rath zu suchen.

Status praesens: Das junge Mädchen ist 144 cm gross, zart gebaut, in gutem Ernährungszustand und sieht etwas blass aus. Es fällt sofort eine eigenthümliche Veränderung an der rechten Gesichtshälfte auf. Genau



Fig. 1.

in der Mitte des Gesichtes abschneidend ist die auf der linken Seite wohl ausgeprägte und mit abgesetzten Flügeln versehene Nase knollig aufgetrieben. Die ganze rechte Backe macht einen geschwollenen Eindruck. Diese Schwellung reicht bis zum unteren Augenlid hinauf und zieht sich seitlich bis zum Ohre hin. Sie geht aber nicht bis zum Kinn herunter, sondern setzt etwa am Mundwinkel ab (Fig. 1). Am meisten verändert erscheint die rechte Hälfte der Oberlippe. Dieselbe ist zu einem dicken Wulst verlängert und hängt schürzenartig rechts über die Unterlippe herüber, so dass die Unterlippe von der rechten Seite her nicht zu sehen ist (Fig. 2 und 3). Der Mund bekommt dadurch ein rüsselartiges Aussehen. Die Farbe der Haut ist dabei nicht verändert, weder geröthet, noch pigmentirt. Auf der Oberlippe rechts spriessen reichliche, jetzt etwa

auf $\frac{1}{2}$ cm zurückgeschnittene schwarze Haare empor, die, wenn man ihrem Wachsthum freien Lauf gelassen hätte, einen ganz stattlichen Schnurrbart bilden würden. Auch finden sich dort einige warzenartige kleine Höcker. Die linke Hälfte der Oberlippe ist unbehaart, ebensowenig finden sich am Kinn Haare. Das Kopfhair des Mädchens ist von derselben Farbe wie diese Barthaare und zeigt auch keine Veränderung auf der rechten Seite. Die Stirn ist ganz normal. Die Bewegungen im Bereich des Stirnfacialis sind ganz normal, ebenso können die Muskeln der Wange beiderseits gut bewegt werden. Das Gesicht bekommt bei den Bewegungen ein merkwürdiges Aussehen, indem die vergrößerte rechte Oberlippe sich z. B. beim Lachen in vielen Falten zusammenzieht. Im Munde selbst finden sich ebenfalls Veränderungen. Die Zunge erscheint beiderseits gleich dick oder doch nur höchst unwesentlich rechts verdickt. Dagegen zeigt der harte Gaumen eine eigenthümliche Deformität. Genau mit der Mittellinie abschneidend ist die Schleimhaut rechts mehrere Millimeter hoch vorgewulstet, so dass sie am Oberkieferrand fast bis zu den Zahnkronen reicht. Die Haut fühlt sich hier schwammig an und man fühlt deutlich, dass die Verdickung das Unterhautzellgewebe vorzugsweise betrifft. Die Zähne sind gut erhalten, nur fehlt rechts im Oberkiefer der erste Praemolaris. In der Wangenschleimhaut drücken sich die Zähne rechts mehr ab, wie links. Beim Aufblähen der Backen ist die rechte Backe dicker als die linke, nimmt man von dem



Fig. 2

Munde aus zur äusseren Fläche die Wange zwischen Daumen und Zeigefinger, so ist der den Zähnen anliegende Theil rechts dicker wie links. Es fühlt sich dabei die rechte Wange weicher und schlaffer an wie die linke.

Das Gefühlsvermögen ist überall intact für alle Qualitäten. Das Geschmackvermögen der Zunge ist ebenfalls für Süss, Sauer, Bitter und Salzig wohl erhalten, jedenfalls bestehen keine Unterschiede zwischen beiden Zungenhälften. Auch in der Mundhöhle ist das Gefühlsvermögen normal. Der weiche Gaumen ist nicht verändert, die Uvula hängt gerade. Auch am Halse zeigen sich keine Veränderungen, insbesondere ist der Carotidenpuls beiderseits gleich deutlich. Irgend welche Röthung oder sonstige

Hautveränderung besteht nicht. Die Haut ist auf der afficirten Seite zart wie auf der anderen.

Die Kaumuskeln, die *Mm. masseteres* und die *Mm. temporales* ziehen sich beiderseits gleichmässig zusammen, die aufgelegte Hand fühlt keinerlei Verschiedenheit. Am übrigen Körper finden sich keine krankhaften Erscheinungen. Die inneren Organe sind normal, Atrophie, Hypertrophie, Störungen des Gefühls und der Reflexe sind nirgendwo zu constatiren, Schmerzen und Druckempfindlichkeit bestehen auch nicht an den Nerven des Gesichts.



Fig. 3.

Bei der Diagnose des Falles konnte ein Zweifel nicht obwalten, höchstens konnte man im ersten Augenblick die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht eine Neubildung vorlag. Dagegen spricht zunächst der enorm langsame Verlauf des Leidens, es besteht bei dem 14jährigen Mädchen schon 12 Jahre, ferner der Mangel jeglicher Veränderung der Haut und das Fehlen alles Tumorartigen. Dass Störungen von Seiten des Gefässsystems, Angiome und dergleichen nicht vorlagen, ergibt sich sofort bei der Besichtigung. Congenital war die Hypertrophie sicher nicht vorhanden, denn wie die Mutter bestimmt angiebt, sind die beiden Gesichtshälften bis zum zweiten Lebens-

jahre symmetrisch gewesen und erst nach dem zweiten Jahre ist der anfangs fast unmerkliche Beginn des Leidens beobachtet. Eine Entstellung, wie die Kranke sie jetzt zeigt, würde sofort aufgefallen sein, daraus folgt, dass die hier vorliegende Affection als eine erworbene progressive Hypertrophie der rechten Gesichtshälfte aufzufassen ist. Diese Hypertrophie betrifft vorzugsweise die Haut und das Unterhautzellgewebe. Ob die Musculatur ebenfalls daran theilnimmt, ist nicht sicher festzustellen. Das Knochenwachsthum scheint dagegen nicht erheblich verändert zu sein. Der Alveolarrand des Oberkiefers zeigt rechts und links denselben Bogen, und die Verdickungen am Gaumen betreffen nicht den Knochen, sondern die Weichtheile. Auch das

Jochbein tritt rechts nicht stärker hervor wie links, doch ist bei dem jetzt noch ziemlich kleinen Kopf des Kindes eine geringfügige Hypertrophie der Knochen mit Sicherheit nicht auszuschliessen. Diese progressive Hypertrophie, welche mit der congenitalen Hypertrophie, die eine Missbildung darstellt und in relativ zahlreichen Fällen beobachtet ist (J. Sabracès und C. Cabannes konnten 1898 nicht weniger als 18 Beobachtungen solcher congenitaler halbseitiger Gesichtshypertrophie zusammenstellen¹⁾) hat mit dieser Affection offenbar nichts zu thun, da eben das Moment des Fortschreitens fehlt.

Die bisher bekannten Fälle von progressiver Hypertrophie waren aus verschiedenen Ursachen entstanden. Der Fall von Stilling (l. c.) betraf eine 38jährige Frau, welche im 9. Lebensjahre nach einer Verletzung eine Hypertrophie der rechten Gesichtshälfte bekam, die sich langsam ausbildete. Stilling nimmt an, dass eine Verletzung des Infraorbitalnerven eine Lähmung der Gefässnerven dieser Seite zur Folge gehabt hat. Berger beobachtete eine 58jährige Frau, welche im Anschluss an eine veraltete Trigemimusneuralgie eine halbseitige Hypertrophie des Gesichtes bekommen hatte, die sich auf die Haut und Weichtheile beschränkte. Der Fall von Schieck (l. c.) betraf ein 9jähriges Mädchen, welches, wie unser Fall, am Ende des 2. Lebensjahres aus unbekannter Ursache eine Hypertrophie der linken Wange und der linken Oberlippe bekam. Diese Partien waren weich, geschwollen und etwas geröthet, auch die Nase war in der linken Hälfte hypertrophisch und mit der Spitze nach rechts gewandt. Die linke Oberlippe war so vergrössert, dass sie über die Unterlippe herabfiel. In diesem Falle waren die Gesichtsknochen, Jochbein und Oberkiefer, an der Hypertrophie theilhaftig, der Unterkiefer war normal. Zunge, Stirn und Augenlider waren ebenfalls normal. Die von Schieck gegebene Abbildung hat mit unserem Fall grosse Aehnlichkeit. Der von Montgomery (l. c.) beschriebene Fall betraf einen 31jährigen Mann. Derselbe datirt den Beginn seines Leidens vom 10. Jahre an, nachdem 1 oder 2 Jahre vorher ein Abscess in der linken Wange vorhergegangen war. Die Hypertrophie betraf die linke Gesichtshälfte. Hier war die Hypertrophie von einem Viereck umgrenzt, welches vom vorderen Ende der Sagittalnaht der Mittellinie der Stirn und des Gesichtes entlang bis zur Mitte des Kinns verlief, dann dem unteren Rande des Unterkiefers folgend bis zur Spitze des Processus mastoideus, von hier aufsteigend bis zur Pfeilnaht ging. In diesem Viereck waren nicht nur die Weichtheile, sondern auch die Knochen, besonders in

1) Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. XI. 1898. S. 373. Siehe auch Ziehl, Virch. Arch. Bd. 91. 1883. S. 60.

der Regio supraorbitalis und mentalis vergrößert. Die Haut über den hypertrophischen Partien war verdickt und runzelig, die Behaarung dicker und rauher, Comedonen und Talgdrüsen waren erweitert. Auch das Zahnfleisch am Oberkiefer war derartig verdickt, dass die Backenzähne fast völlig unter dem gewucherten Gewebe verborgen lagen. Die in diesem Falle vorgenommene mikroskopische Untersuchung einiger excidirter Hautstücke ergab starke Wucherung der Talgdrüsen; kleinzellige Infiltrationen im Verlaufe der Blutgefäße. In den Talgdrüsen waren hyalin degenerierte Massen von concentrisch angeordneten Epithelien zu sehen.

Der 5. Fall von Dahna (l. c.) betraf einen 19jährigen Akromegalen, bei welchem die Stirnhöcker sowie die beiden Kiefer der linken Seite stark vergrößert waren, ebenso betraf die Hypertrophie auch das linke Gaumensegel. Der Fall wird vom Verfasser als eine Verbindung von Riesenwuchs mit Akromegalie und Hemihypertrophie bezeichnet. Der Kranke hatte ein Gewicht von 325 Pfund!

Es sind also mit dem hier mitgetheilten insgesamt 6 Fälle beobachtet, von denen 4 weibliche und 2 männliche Individuen betrafen. Viermal war die linke Seite, einmal die rechte Seite betroffen; im Falle von Berger ist die Seite nicht angegeben. Da das Leiden kaum übersehen werden kann, weil es in ausgesprochenen Fällen dem Gesicht einen höchst merkwürdigen Ausdruck verleiht, wie die Photographie zeigt, so ist bei der geringen Anzahl der mitgetheilten Fälle anzunehmen, dass es sehr selten vorkommt. In 3 Fällen ging dem Ausbruche des Leidens eine Verletzung oder doch eine Erkrankung der befallenen Seite voraus: im Falle von Stilling ein Trauma, bei Berger eine alte Neuralgie des Trigemini und bei Montgomery ein Abscess der Wange. Bei Dahna betstand Akromegalie, der Fall scheidet als selbständiger und reiner Fall wohl damit aus. In dem Falle von Schieck und dem meinigen ist eine Ursache nicht sichergestellt. Merkwürdigerweise begann in diesen beiden sich sehr ähnlichen Fällen die Krankheit im 2. Lebensjahre und in beiden Fällen gleich nach dem Zahnen. Ob die Dentition in irgend einem Zusammenhang zu diesem späteren proliferenden Prozesse steht, ist fraglich, aber mangels jeder anderen Ursache wohl nicht ganz von der Hand zu weisen. Es sind entschieden mit der Entwicklung der Zähne besondere trophische Einflüsse verbunden, unter denen die bis dahin schlummernden Keime in relativ kurzer Zeit zu dem Abschluss ihrer Entwicklung gelangen. Dass ein Zusammenhang zwischen diesen trophischen Vorgängen und zu der weiterhin sich ausbildenden Hypertrophie bestehen kann, ist nicht unwahrscheinlich. Die bei der Atrophia facialis von Möbius als möglich angenommene Wirkung

eines Giftes ist bei unserer Kranken wohl nicht ohne Zwang anzunehmen, jedenfalls kennen wir kein Gift, welches Jahrzehnte hindurch wirkend eine umschriebene Hyperplasie machen könnte. Eine toxische Aetiologie ist also auszuschliessen.

Die bisher beobachteten Fälle scheinen alle doch mehr oder weniger auf nervöse Störungen hinzudeuten. Die Trigemiusneuralgie bei Berger, die Verletzung des Trigemius bei Stilling sprechen wohl in erster Linie dafür. Wenn man auf die Beobachtung von Schiff zurückgreift, welcher nach Durchschneidung des Unterkiefer-nerven bei jungen Hunden eine Hypertrophie des Kiefers derselben Seite entstehen sah, so lässt sich dieses Verhalten als eine Stütze der „nervösen“ Theorie anführen. In unserem Falle scheint mir das Fehlen jeglicher Gefässveränderungen, das Fehlen der Röthe, die Betheiligung der Haare, die strenge Halbseitigkeit entschieden für das Wirken eines nervösen trophischen Einflusses zu sprechen. Dabei ist ins Gewicht fallend, dass sich hier die Hypertrophie geradezu auf das Gebiet beschränkt, welches von dem zweiten Trigemiusast versorgt wird, während die Gegend des Stirn- und Unterkieferastes offenbar nicht betheiligt war. Die Localisation des Processes spricht also auch entschieden für eine nervöse Entstehung dieser Affection.

Für eine erfolgreiche Behandlung des Zustandes fehlt uns trotzdem jeder Anhaltspunkt. Ob eine Resection des 2. Astes des N. trigemius einen Einfluss auf das Fortschreiten der Hypertrophie haben könnte, erscheint fraglich, doch könnte immerhin ein solcher relativ unschädlicher Eingriff versucht werden. Vielleicht könnte auch durch eine plastische Operation ein kosmetisches Resultat herbeigeführt werden. Eine solche Behandlung habe ich vorgeschlagen, doch war die Mutter nicht geneigt, einen operativen Eingriff vornehmen zu lassen.

XVIII.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik Breslau.)

Zur Aetiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes.

Von

Dr. Alfred Schittenhelm,

Assistenzarzt.

Die viel ventilirte Frage des Zusammenhangs zwischen Syphilis und Tabes findet neuerdings eine hervorragende Besprechung in einem offenen Briefe Erb's an v. Kraft-Ebing¹⁾. Die Zusammenstellung der neueren Statistiken, welche wir darin finden, und die Aufführung der Ansichten, welche in den neuesten Hand- und Lehrbüchern vertreten sind, zeigen klar, wie sehr die Fournier-Erb'sche Anschauung im Laufe der Jahre sicheren Boden gewonnen hat. Die Publicationen, welche den Zusammenhang zwischen Tabes und vorausgegangener Syphilis nicht anerkennen wollen, stehen weit an Zahl zurück hinter den zustimmenden und weisen wohl zum Theil, wie z. B. die Gutmann'sche²⁾ durch Anführung von Zahlen der Lebensversicherungstatistik, Mängel auf, welche Erb mit Recht geisselt.

Je heftiger auf beiden Seiten der Kampf geführt wird³⁾, um so klarer wird es, dass nur ein erdrückend grosses Material im Stande ist, die Zweifler zum Verstummen zu bringen, und von diesem Standpunkte aus ist es wohl gerechtfertigt, wenn eine Zusammenstellung um die andere aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands geliefert wird. Von dieser Ansicht ausgehend habe ich das Material der Breslauer medicinischen Klinik aus den Jahren 1892—1902 gesichtet, eine Arbeit, welche ich mit um so grösserem Interesse unternahm, als ich in den letzten 3 Jahren Gelegenheit hatte, einen grossen Theil der in Betracht kommenden Fälle selbst zu untersuchen.

1) Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Wien 1902.

2) Tabes und Syphilis. Zeitschr. f. klin. Med. 1898. Bd. 35.

3) Gläser, Ueber die angebliche syphilitische Aetiologie der Tabes dorsalis. Hamburg 1901 u. a.

Das Material umfasst 128 sichere Tabesfälle, von denen 102 (=79,7 Proc.) dem männlichen, 26 (=20,3 Proc.) dem weiblichen Geschlechte angehören.

Ich gebe zuerst eine statistische Verarbeitung des Materials, welche die Bedeutung der Syphilisätiologie für sie eruiren, und dann auch eine kurze Uebersicht über andere Schädlichkeiten, welche von ätiologischem Interesse sind, liefern soll. Vor Allem aber werde ich auf Grund selbstbeobachteter Fälle einer Frage näher treten, welche trotz des Interesses, welches sie von allen Seiten erfahren hat, immer noch nicht genügend klargelegt erscheint, nämlich die Beziehung der Tabes zum Trauma.

Um die Frage der ätiologischen Bedeutung der Syphilis für unser Material festzustellen, habe ich dasselbe in 3 Gruppen eingetheilt:

1. Fälle mit unzweifelhafter Lues,
2. Fälle mit wahrscheinlicher Lues,
3. Fälle, in welchen sich für Lues nicht genügend oder gar keine Anhaltspunkte ergaben.

Bei der Sichtung des Materials in diese 3 Gruppen bin ich möglichst kritisch vorgegangen, so dass sich in Gruppe I nur Fälle mit absolut feststehender Lues finden, während in Gruppe II alle diejenigen eingereiht sind, in welchen das Ulcus nicht sicherluetisch war oder gar nicht bemerkt wurde, trotzdem aber andere anamnestische Daten und der Untersuchungsbefund mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine überstandene Lues hindeuten. In Gruppe III endlich habe ich ausser den absolut negativen Fällen auch alle diejenigen eingerechnet, bei welchen zwar das eine oder andere Moment den Verdacht einer vielleicht überstandenen Lues erwecken könnte, ohne dass er jedoch genügend fundirt erscheint, um zur Wahrscheinlichkeit erhoben werden zu können. Dadurch, dass ich in Gruppe II nur Fälle habe, in denen Lues mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit vorlag und die zweifelhafteren zu Gruppe III rechnete, sehe ich mich der Nothwendigkeit enthoben, Gruppe II wie Gutmann¹⁾ und Storbeck²⁾ halb und halb zu I und zu III zu zählen, sondern kann sie ohne Gewissensbisse bei der Procentberechnung ganz der Gruppe I zuschlagen.

Darnach ergeben sich von 128 Tabesfällen 83 = 64,8 Proc. mit überstandener Lues, 45 = 35,2 Proc. ohne nachweisbare Lues. Detaillirt vertheilt sich das Verhältniss auf die 3 Gruppen wie folgt:

1) l. c.

2) Tabes und Syphilis. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 29.

A. Männer:

sichere Lues	54
sehr wahrscheinliche Lues	15
keine Lues	33
Zusammen	102

Das macht 67,8 Proc. mit positivem gegenüber 32,2 Proc. mit negativem Luesbefunde.

B. Frauen:

sichere Lues	10
sehr wahrscheinliche Lues	4
keine Lues	12
Zusammen	26

Das macht 54 Proc. mit Lues, 46 Proc. ohne nachweisbare Lues.

Auch hier ergibt sich also in Uebereinstimmung mit den früheren Erfahrungen bei den Frauen eine geringere Durchschnittszahl für nachweisbare Lues als bei Männern, ein Umstand, welcher sicherlich zum Theil hervorgerufen wird durch den erschwerten Nachweis der früheren Syphilis bei den Frauen.

Wenn nun unsere Statistik auch nicht die 90 bis 95 Proc. Erb's, Fournier's, Déjérine's, Strümpell's u. A. erreichten, sondern eine mittelhohe Zahl ergab, wie die Fr. Schultze's (66 bis 71 Proc.), Redlich's (65,2 Proc. für Männer, 23,4 Proc. für Frauen) u. A., so geht doch mit absoluter Sicherheit daraus hervor, dass in der Mehrzahl der Fälle die Tabes einer vorausgegangenen Syphilis folgt. Dies tritt noch klarer zu Tage aus der nachher gegebenen tabellari-schen Zusammenstellung der Syphilis und der übrigen Schädlichkeiten.

Die Lues, welche der Tabes vorausging, war nach unserem Material meist eine schlecht oder ungenügend behandelte Lues. Dieselbe Beobachtung wurde neuerdings von Neisser ¹⁾ in einem Vortrage hervor-gehoben. Er fand, dass von 455 Tabesfällen aus der Literatur 57 Proc. keine, 39 Proc. eine ungenügende und nur 4 Proc. eine ausreichende Quecksilberkur gemacht hatten, und dass von 97 Breslauer Tabikern 53 Proc. nie, 42 Proc. ungenügend und nur 5 Proc. ausreichend speci-fisch behandelt worden waren.

Die Erfahrungen, welche an unseren Fällen gemacht wurden, stimmen damit überein, indem von den 83 Fällen mit positivem Lues-befunde nur einer 4 Schmierkuren durchmachte, zwei 3, drei 2

1) Sitzung der medicin. Section der schlesischen Gesellschaft für vater-ländische Cultur, refer. Deutsche medicin. Wochenschrift Nr. 3, Vereinsbeilage S. 24.

und zweiundzwanzig je eine; 6 Fälle wurden ganz ungenügend behandelt, der Rest überhaupt nie. Wenn man also von dem modernen Standpunkte ausgeht, welcher mindestens 4 Quecksilberkuren im Laufe der ersten Jahre für eine ausreichende Syphilistherapie vorschreibt, so wurden höchstens 1,2 Proc. hinreichend, 39,8 Proc. ungenügend und 59 Proc. überhaupt nie behandelt.

Es ergibt sich daraus für unser Material der Schluss, dass die Tabes in den allermeisten Fällen mitluetischer Antecedenz einer Lues folgte, welche ungenügend behandelt wurde, bei welcher also die syphilitischen Toxine unzerstört im Organismus bleiben konnten. Es sind hierdurch die Bedingungen gegeben für die von Strümpell und von Finger¹⁾ vertretene Ansicht, wonach die Tabes entsteht durch Syphilistoxine. Ob diese Toxine andere sind, als die der tertiären Lues, indem mit ihnen im Laufe der Zeit eine Umsetzung vorgegangen ist, oder ob es unter ihrer Einwirkung entstandene Stoffwechselproducte sind, welche die Rückenmarksveränderungen zur Folge haben, oder ob gar Antitoxine, deren Bildung durch die Syphilistoxine hervorgerufen wurde, das ursächliche Moment für die Rückenmarksveränderungen abgeben, eine Ansicht, welche von Schmaus²⁾ unter anderem angeführt wird und für die sich jüngst Wernicke³⁾ ausgesprochen hat, darüber zu debattiren scheint mir nutzlos zu sein, so lange alle diese Körper nur hypothetischer Natur bleiben.

Wenn wir nun auch in einer grossen Anzahl von Fällen die Syphilis als fassbares ätiologisches Moment der Tabes haben, so bleibt doch noch eine Reihe von Fällen übrig, für welche wir nach dieser Richtung hin keinen Anhaltspunkt finden. Auch radicale Verfechter der Syphilis-Tabesfrage geben das zu. Ich habe unser Material auch auf andere Schädlichkeiten durchgesehen und bringe in Folgendem eine tabellarische Zusammenstellung nach Erb'schem Muster. Ich habe dabei, wie Erb, nur die Männer berücksichtigt.

Syphilis allein	40 = 39,2 Proc.
Syphilis + Strapazen	5 = 4,9 „
„ + Erkältungen	6 = 5,9 „
„ + Erkältungen + Strapazen	2 = 2,0 „
„ + erbliche Belastung	1 = 1,0 „
„ + Trauma	4 = 3,9 „
„ + andere Schädlichkeiten	11 = 10,8 „
(Rauchen, Potus, Blei)	

1) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXII. S. 331. 1890.

2) Vorlesungen über die pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 190.

3) Discussion zu dem oben erwähnten Neisser'schen Vortrag in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur.

Erkältung allein	2 = 2,0 Proc.
Erkältung + Strapazen	4 = 3,9 „
Traumen allein	4 = 3,9 „
erbliche Belastung allein	1 = 1,0 „
andere Schädlichkeiten (wie oben)	4 = 3,9 „
keine nachweisbare Ursache	18 = 17,6 „

Endlich bleibt noch zu erwähnen, dass in etwa $\frac{1}{3}$ der männlichen Tabesfälle Gonorrhoe anamnestisch vorlag.

Edinger¹⁾ hat vor einigen Jahren seine „Ersatztheorie“ aufgestellt, wonach functionell angestrengte Bahnen einen Materialschaden erleiden, welcher im normalen Organismus wieder ersetzt wird, im geschwächten dagegen in bleibende Degeneration übergeht. Er hat dieselbe experimentell zu stützen versucht, indem er an anämisch gemachten Ratten durch dauernde körperliche Ueberanstrengung Hinterstrangdegenerationen erzeugte. Diese scheinbar sehr bequeme Theorie hat eine Lücke, welche schon Schultze²⁾ hervorhob und die neuerdings von Schmaus wieder betont wurde, nämlich der Umstand, dass trotz der Ueberanstrengung, die doch wesentlich die Musculatur betrifft, keine motorischen, nur sensible Störungen auftreten.

Trotz dieser unaufklärbaren Lücke scheint mir obige Theorie sehr beachtenswerth, um so mehr, als wir Fälle kennen, wo dieses Edinger'sche Experiment ungewollt am Menschen gemacht wurde. Ich meine damit jene Fälle von Tabes bei Frauen, die anhaltend mit der Nähmaschine arbeiteten, wie sie z. B. von Guelliot³⁾ und Bernhardt⁴⁾ beschrieben wurden. Insbesondere der Fall Bernhardt's, bei dem die Tabes sich auf den unteren Rückenmarksabschnitt beschränkte, während der oberste frei blieb, wofür das Fortbestehen der normalen Pupillenreaction bei fehlenden Patellarreflexen und starker Ataxie spricht, kommt hierfür in Betracht. Hierher scheint mir ferner Hoffmann's⁵⁾ Fall aus der Erb'schen Klinik zu gehören, bei dem die Tabes auftrat im directen Anschluss an anhaltende gleichartige Erschütterungen (6—10 000 Erschütterungen täglich) und zwar ohne vorausgegangene Syphilis; allerdings war der 47jährige Mann gleichzeitig schwerer Arbeit und Erkältungen ausgesetzt. Hoffmann verglich damals die Aetiologie seines Falles

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1898. S. 293.

2) Discussion zu dem Edinger'schen Vortrag auf dem Congress für innere Medicin.

3) Note sur deux cas d'ataxie locomotrice chez des ouvrières travaillants à la machine à coudre. Union médicale 1882. No. 2 und 4.

4) Zur Aetiologie der Tabes. Neurol. Centralblatt 1890. S. 710.

5) Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 19. S. 438.

mit dem Thierversuche Mendel's und Fürstner's, welche Hunde auf eine Drehscheibe, die in beständig rotirende Bewegung versetzt wurde, mit dem Kopfe nach der Peripherie befestigten und dadurch paralytischen Blödsinn und nach Fürstner Veränderungen in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks und im Nervus opticus, sowie ähnliche Veränderungen im Gehirn hervorriefen.

Ich glaube daher, dass die Uebereinstimmung der Thierversuche mit den praktischen Erfahrungen immerhin darauf hinweist, dass es wohl berechtigt ist, an eine ätiologische Bedeutung der körperlichen Anstrengungen zu glauben, wenn auch für sie der Boden geebnet sein muss durch gewisse Vorbedingungen, welche einerseits in der Mehrzahl der Fälle durch eine vorausgegangene Syphilis, andererseits, wie bei Guelliot, durch erbliche Belastung oder nach Edinger durch Anämie, deren ungünstigen Einfluss auf die Hinterstränge wir durch Lichtheim ja schon lange kennen, oder endlich durch irgend andere Schädlichkeiten und Gifte gegeben sind. Bemerkt soll hier noch werden, dass diese Ansicht durch die Untersuchungen Kron's¹⁾ nicht widerlegt wird. Letztere beweisen eben nur, dass Maschinennähen allein keine Tabes macht, ohne dass jedoch auf Grund derselben die Behauptung aufgestellt werden kann, dass beim gleichzeitigen Bestehen einer anderen Noxe angestrenktes Maschinennähen keine Hilfsursache abgibt.

Trotz aller dieser Erklärungsversuche bleiben jedoch immer noch 17,6 Proc. Tabesfälle übrig, für welche in unserem Material eine nachweisbare Ursache fehlt. Ob zu deren, wenigstens theilweisen, Deckung die Syphilis hereditaria herbeigezogen werden kann, muss noch dahin gestellt sein bleiben, bis wir deren ursächlichen Werth für die Tabes durch Autopsien, welche bisher noch gänzlich fehlen, einwandfrei anzuerkennen im Stande sein werden.

Im Folgenden gehe ich zu dem Hauptziel meiner Untersuchungen über, indem ich an der Hand der einschlägigen Literatur und eigener Fälle die Beziehungen darzulegen versuche, welche zwischen Tabes und Trauma bestehen. Die Meinungen gehen hierüber, wie es scheint, ebenso auseinander, wie es bei der Tabes-Syphilisfrage der Fall war und noch der Fall ist.

Die erste grössere Bearbeitung dieser Frage wurde von Klem-

1) Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

perer¹⁾ geliefert, welcher auf Grund von 30 Fällen aus der Literatur und 4 eigenen zum Schlusse kommt, dass ein Trauma die Ursache einer Tabes sein kann. So bestimmt hat sich seither Niemand mehr auszusprechen gewagt, insbesondere nicht, nachdem Hitzig²⁾ nach scharfer kritischer Durchmusterung der bekannten Fälle höchstens 6 für einschlägig erklärte und durch Hinzufügung von 2 Fällen Erb's, zwei eigenen und einem Falle Hoffmann's, welcher in meiner Arbeit schon einmal Erwähnung fand, im Ganzen nur 11 Fälle als brauchbare Grundlage für die fernere Discussion über die Frage der traumatischen Entstehung der Tabes bestehen liess. Dieses Material war ihm zu klein, um eine Entscheidung nach der einen oder anderen Seite hin zu treffen, und so überlässt er es der künftigen Forschung herauszubringen, ob es überhaupt eine traumatische Tabes giebt. Erb³⁾, welcher in 5 Proc. seiner Fälle Trauma mit Tabes combinirt findet, drückt sich sehr vorsichtig dahin aus, dass Traumata wohl eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Tabes spielen; er enthält sich aber einer näheren Ausführung. Marie⁴⁾ weist Trauma als alleinige Entstehungsursache zurück und gesteht demselben nur einen Einfluss auf die Localisation der ersten Tabessymptome zu. Adamkiewicz⁵⁾ giebt eine durch Trauma entstehende Rückenmarksschwindsucht zu, welche der gewöhnlichen Tabes entspreche; er erklärt sie jedoch für eine specielle Form der traumatischen Neurose, bei der die mechanische Natur der sie veranlassenden Erschütterung zu einer mehr als nur molecularen, also schon zu einer materiellen Lockerung der Elemente und deshalb zu anatomischen Veränderungen in den getroffenen Nervenbahnen geführt hat. Diese Ausführungen bedürfen keines weiteren Commentars! Nonne⁶⁾ scheint die traumatische Entstehung der Tabes für seltene Fälle anzuerkennen, während Oppenheim⁷⁾ im Trauma eine Hülfsursache sieht, der er wie Hitzig nur einen Einfluss auf den Verlauf zuerkennt. Stern⁸⁾ ist der Ansicht, dass Trauma allein schwerlich Tabes erzeugen könne; es gehöre eine „individuelle Disposition“, die wir noch nicht kennen, dazu. Schmaus⁹⁾ spricht sich

1) Traumatische Tabes. Zeitschrift f. klin. Med. 1890. Bd. 17. S. 100.

2) Ueber traumatische Tabes. Festschrift. Berlin 1894.

3) Die Aetiologie der Tabes. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 53. 1892.

4) Leçon sur les maladies de la moëlle. 1892. S. 312.

5) Ueber traumatische Tabes. Berliner klinische Wochenschr. 1899. Nr. 23. S. 499ff.

6) Syphilis und Nervensystem. 1902. S. 327.

7) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902. S. 141.

8) Ergebnisse der allgemeinen Pathol. u. pathol. Anat. 1896.

9) Vorlesungen über patholog. Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 172.

dahin aus, der Umstand, dass wir in vereinzelten Fällen keine andere Ursache als ein Trauma für die Entstehung der Erkrankung angeben können, beweise nur, dass wir eben die Ursache der Erkrankung noch nicht kennen. Leyden und Goldscheider¹⁾ erklären, dass die Zurückführung eines Tabesfalles auf ein stattgefundenes Trauma nur mit einer gewissen Reserve geschehen könne, dass jedoch die traumatische Entstehung der Tabes aus theoretischen Gründen als nicht unwahrscheinlich erscheine. Morton Prince²⁾ glaubt nicht an eine durch Trauma entstandene Tabes, sondern nimmt in einschlägigen Fällen nur eine Begünstigung einer schon präexistirenden, aber bisher symptomlos verlaufenden Tabes an. Bernhardt³⁾ endlich schliesst sich dem Standpunkte Hitzig's an.

Ich lasse nun eine kurze Uebersicht über die seit Hitzig's Zusammenstellung publicirten Fälle folgen, soweit sie mir zugänglich waren, und füge derselben einige selbstbeobachtete an. Bei Durchsicht der Literatur zeigte es sich bald, dass trotz der immer schärfer werdenden Kritik unter dem Titel Tabes und Trauma eine Reihe von Fällen veröffentlicht sind, welche aus später zu erörternden Gründen zur Entscheidung der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Traumas für die Tabes nicht voll zu verwerthen sind. Ich habe daher zwei Gruppen gebildet, deren erste die ungeeigneteren Fälle enthält, während die zweite nur Fälle aufweist, in welchen neben dem Trauma scheinbar keine weitere Ursache für die Tabes zu eruiren ist.

I. Gruppe.

1. M. Bernhardt (l. c.): 47jähriger Arbeiter; August 1893 schwere Verletzung des linken Fusses an den Knöcheln durch einen Eichenstamm. Dadurch Bruch beider Fussknöchel, weshalb 4—5 Wochen Gypsverband. Damals schon auffallend verschlechterter Gang und vorübergehend Doppeltsehen. 1895 Parästhesien, Urinbeschwerden, Ataxie, positiver Romberg, fehlende Patellarreflexe und Argyll-Robertson'sches Phänomen. — Anamnestic liess sich erheben, dass der Mann eine geschwürige Affection am Penis gehabt hat, welche mit subcutanen Injectionen behandelt wurde.

Bernhardt, nimmt selbst an dass hier schon vor dem Unfall eine symptomlos verlaufene Tabes bestanden habe, welche durch denselben acut verschlimmert wurde. Der Fall ist daher nicht als reiner zu betrachten.

-
- 1) Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. 1897.
 - 2) Refer. Neurolog. Centralbl. XIV. 1895. S. 1133.
 - 3) Monatsschrift f. Unfallheilkunde. 1895.
 - 4) l. c.

2. Ibid. ein Fall von Craig, Dublin. Journal. June 1895 and British medical Journal 1895: Case of locomotor ataxia from injury: Durch leicht scheinenden Fall Bewusstseinsverlust auf 20 Minuten. Nach wenigen Monaten ausgesprochene Ataxie der Arme und Beine, hochgradige Sensibilitätsstörung an den Gliedern, wenig am Rumpf. Fehlende Patellarreflexe, Mastdarm- und Magenkrise, keine Augenstörungen.

Bei dem Fehlen von Augensymptomen ist es nach Bernhardt zweifelhaft, ob es sich um einen Fall von wahrer Tabes handelte. Das kurze Referat gestattet hierüber kein Urtheil.

3. F. Pineles¹⁾: 36jähriger Mann, vor 15 Jahren Luxation des linken Oberschenkels, weshalb 6 Monate krank. Kurze Zeit nach seiner Genesung reissende Schmerzen im linken, dann im rechten Bein. Vorübergehend Doppeltsehen vor einem Jahre, dann Abnahme der Sehkraft (beiders. Opticusatrophie). Lues negirt, aber doch sehr wahrscheinlich, weil die Frau des Pat. 3 todte Kinder gebar und ein viertes einen auf Hg-Kur zurückgehenden Hautausschlag hatte.

Pineles selbst nimmt an, dass das Trauma nur für die Localisation der ersten Tabessymptome bei dem durch die Lues prädisponirten Patienten in Betracht kam. Wegen der Combination mit Lues für die vorliegende Frage nicht zu verwerthen.

4. Sängner²⁾ berichtet über 2 Fälle von Tabes nach Trauma ohne sonstige Aetiologie, konnte sich aber nicht mit Sicherheit für den Zusammenhang entscheiden. Er glaubt, dass in vielen Fällen die Tabes schon vorher vorhanden war.

In zwei weiteren Fällen waren alte Tabiker ohne Kenntniss ihres Leidens bis zum Unfall.

5. M. Kende³⁾: 48jähriger Holzfäller, vor 3 Jahren während des Wäsherollens das Bein arg beschädigt, seither unsicherer Gang. Verminderte Sensibilität an den unteren Extremitäten. Obstipation, schwere Urinentleerung, Westphal, Romberg, Ataxie, Argyll-Robertson, Neuroretinitis in atrophiam vergens. — Anamnestisch im 19. Jahr Tripper, nie Lues, doch starben seine 6 Kinder sehr früh; seine Frau abortirte einmal.

In Anbetracht der luesverdächtigen Anamnese kann der Fall nicht als reiner betrachtet werden.

1) Ein Fall von Tabes im Anschluss an ein Trauma. Demonstration im Wiener medicinischen Club am 27. Nov. 1895, refer. Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 13. S. 615.

2) Bericht der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 20. S. 975.

3) Aetiologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. S. 56.

6. E. Gaspardi¹⁾: Ein Jahr nach einem Dolchstoß unterhalb des Schlüsselbeins, der den Plexus brachialis traf, entstand das typische Bild der Tabes und zwar entwickelte sich zunächst eine Lähmung und Atrophie des rechten Arms, weiterhin durch Fortschreiten der Degeneration auf die Medulla spinalis die Symptome der Tabes.

Wie kann eine motorische Lähmung auf die Hinterstränge fortschreiten? Nicht hinreichend aufgeklärter Fall!

7. Léaux²⁾: Patient, der nach einem Sturz vom Wagen eine vollständige Lähmung der unteren Extremität aufwies, so dass die Diagnose auf Myelitis transversa gestellt wurde. Allmählich erst bei zunehmender Besserung entwickelten sich die charakteristischen Symptome der Tabes.

Léaux hält es für unwahrscheinlich, dass das Trauma allein die Tabes erzeugt, sondern glaubt, dass in gleichem Maasse hieran die vollkommene Unbeweglichkeit, welche im Anschluss an das Trauma eintritt, schuld ist. — Die Erklärung ist mir unverständlich. Den Fall kann ich in Anbetracht seines Beginns nicht für einen reinen halten.

8. Strauss³⁾ stellt einen Mann vor mit deutlichen Erscheinungen von Tabes. Vor 2 Jahren Fall in eine Grube. Vor dem Unfall nach ärztlicher Angabe ausser Pupillendifferenz nichts Abnormes. Nach der Meinung von Strauss handelt es sich um eine durch das Trauma hervorgerufene Tabes.

Das Referat ist zu kurz, um ein Urtheil über den Fall zu gestatten.

2 eigene Fälle:

9. 44jähriger Maurer Paul Fabian, ohne hereditäre Belastung. Nie krank, insbesondere nie sexuelle Infection. Mit 26 Jahren verheirathet, hatte 10 Kinder: 1. Kind lebt gesund, 2. und 3. in den ersten Lebensjahren an „Zahnkrämpfen“ gestorben. 4., 5., 6. leben gesund. 7. an „Zahnkrämpfen“, 8., 9. und 10. im ersten Lebensjahr an Schwäche gestorben. Nach der 7. und 9. Geburt je ein Abort. — November 1895 Unfall: Er wurde vom Bahnräumer einer Eisenbahnlocomotive erfasst und 1½ Meter weit geschleift, wobei er mit dem Körper zwischen den Räumern und die Schiene gedrückt wurde. Dabei Quetschung am rechten Oberschenkel und am Kreuz. Es stellten sich dann Beschwerden ein, die ihn 10 Monate lang arbeitsunfähig machten: Leichte Schwäche im rechten Bein, Schmerzen im Kreuz, besonders bei körperlicher Anstrengung. September 1901 neuer Unfall: Beim Einsetzen eines Fensters neigte sich dieses nach aussen; um es nicht fallen zu lassen, griff er, sich stark

1) Sul valore etiologico del trauma nella atassia locomotrice. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*. Ref. im Jahresber. f. Neur. u. Psychiatrie. 1900.

2) Tabes et Traumatisme. *Journal de Neurologie* 1900. Ref. in *Neurolog. Centralbl.* Nr. 1. 1901.

3) Demonstration in der Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin. Ref. in der deutschen med. Wochenschr. 33. 1901.

nach hinten beugend, zu und „überbog sich dabei im Kreuz“. Sofort Schmerzen im Kreuz und in der Magengegend, welche ihn im October zum Aussetzen der Arbeit zwangen. Jetzt zusammenschnürende Schmerzen in der Magengegend; vorübergehend schmerzhaftes Stechen im rechten Fuss und Kniegelenk und in der Wade; bei Witterungswechsel lanzinirende Schmerzen, viel Kältegefühl in Händen und Füßen. Befund: Keineluetischen Residuen, abgesehen von Drüsenpacketen in der Inguinalgegend. Pupillen ungleich, linke enger wie rechte; linke gar nicht, rechte sehr träge auf Lichteinfall reagierend; erhaltene Accomodation. Normales Gesichtsfeld. Hyperästhetische Gürtelzone, besonders für Heiss, am Rumpf zwischen Brustwarzen- und Nabelhorizontale. Sonst durchweg normaler Befund, insbesondere erhaltene Patellarreflexe.

Den Fall, welcher eine ganz incipiente Tabes darstellt, betrachte ich als nicht verwendbar in Folge einesluetischen Verdachtsmomentes, welches darin gegeben ist, dass plötzlich vom 7. Kind ab Fehlgeburten auftreten und schwächliche, nicht lebensfähige Kinder geboren wurden. Auch die Drüsenpackete in der Inguinalgegend erlauben einen Einwurf. Wenn ich auch keineswegs als absolut feststehend annehme, dass hier eine Lues vorliegt, so schalte ich doch diesen Fall aus, um die Kritik möglichst strenge durchzuführen.

10. 38jähriger polnischer Arbeiter, Franz Lyschik. Keine nachweisbare hereditäre Belastung. Mit 25 Jahren verheirathet; 8 Kinder, alle zur richtigen Zeit geboren, 5 im Alter von 5 Tagen bis 5 Jahren an Krämpfen und Diphtherie gestorben; zwei starben während der Geburt; 1 Kind lebt gesund. Januar 1895 glitt L. aus und verrenkte sich das rechte Kniegelenk. Einrenken desselben in Narkose; 5 Wochen Gypsverband. Seither Abgestorbensein der Beine und Unsicherheit beim Gehen, namentlich im Dunkeln. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Magenkrise, kein Potus. — Erst nachträglich giebt L. auf genaues Befragen an, dass sein linkes Bein seit 3 Jahren geschwollen und der Sitz heftiger Schmerzen und des Gefühls von Ameisenlaufen sei, ohne dass er jedoch bis zum Unfall in der Arbeit dadurch gehindert war. Der Befund bot: reflectorische Pupillenstarre, Arthropathie des rechten Kniegelenks; starke Coordinationsstörung; statische Ataxie; Sensibilitätsstörungen an beiden unteren Extremitäten; geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der Brust und Hyperalgesie an den Seiten. Aufgehobenes Lagegefühl an den Beinen; positiver Romberg und fehlende Sehnenreflexe an den Beinen.

Diesen Fall, bei dem die Tabes sicherlich schon vor dem Unfall bestand, führe ich an, um zu zeigen, wie leicht bei weniger intensiver Exploration antetraumatische Tabes-symptome übersehen werden können. Eclatant ist der verschlechternde Einfluss des Unfalls.

Vier weitere Fälle, bei welchen Lues als wahrscheinlich resp. als erwiesen vorliegt, übergehe ich, da sie nichts Neues bieten und

zudem für die Entscheidung vorliegender Frage nicht sicher verwendbar sind.

II. Gruppe.

1. R. Lammers¹⁾: 49jähriger Waldarbeiter, immer gesund, ohne Heredität. Fall beim Tragen eines $\frac{5}{4}$ m langen Klotzes; davon Muskelzerreissung und mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr infiltrierte Stelle am l. oberen Oberschenkeldrittel. Gang schlotternd, verlangsamt. Starke Abmagerung des l. Oberschenkels. Fibrilläre Zuckungen. Beiderseits schwaches Kniephänomen. 11 Monate später schlechtes Gehör und subjective Geräusche; reflectorische Pupillenstarre bei erhaltener Accomodation. Romberg positiv. Elektrische Untersuchung normal. Schwache Patellarreflexe. Herabsetzung der Berührungsempfindung an den Fusssohlen, besonders am linken. 1 Jahr nach dem Unfall erloschene Patellarreflexe, Ataxie.

Lammers glaubt, dass hier das Trauma die Ursache der Tabes sei. Einseitiger Beginn!

2. Mendel²⁾: 42jähriger Böttcher, Potator, keine Lues. 1891 Unfall: 9 m tiefer Fall von der Leiter. Durch Einhaken des Flaschenzugs machte der Körper vor dem Fall einige drehende Bewegungen. Davon Hautwunde am Kopf, Blutunterlaufung am Rücken, der rechten Hüfte und dem rechten Oberschenkel. $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall anfallsweise stechende Schmerzen im Bein. 6 Monate später Blasenbeschwerden; dann Unsicherheit, Gürtelgefühl etc.

Mendel meint, dass der erwähnte Unfall zwar nicht mit Sicherheit als Krankheitsursache bezeichnet werden kann, dass derselbe aber jedenfalls einen wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit ausgeübt habe.

3. Jakoby³⁾: October 1895 fiel einem Arbeiter ein schwerer Schraubenschlüssel auf den rechten Fussrücken und eine Zinkplatte gegen den rechten Unterschenkel. 7 Wochen später ein Geschwür unter der grossen Zehe. Im Laufe der Monate bildete sich eine Tabes aus, welche jedoch erst nach $\frac{3}{4}$ Jahren diagnosticirt wurde. Später Arthropathie des rechten Fussgelenks.

Die Tabes sieht der Verfasser beim Fehlen jeder anderen Aetiologie als traumatische an.

4. E. Lembke⁴⁾: 51jähriger Braumeister, nie geschlechtskrank; stets

1) Ein Fall von traumatischer Tabes. Centralbl. für innere Medicin 1897. S. 777.

2) Tabes und multiple Sklerose in ihrer Beziehung zum Trauma. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. S. 97.

3) Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1898. Nr. 2. Ref. im Jahresber. für Neurol. u. Psychiatrie. S. 959.

4) Archiv für Unfallheilkunde. 1901. S. 35.

gesund, aber immer schwer gearbeitet. 11 gesunde Kinder. Kein Abort. 1889 Sturz mit der Nothtreppe in den Keller. Bewusstlosigkeit und hochgradige Anschwellung des linken Fusses und Unterschenkels, der sich zwischen zwei Treppenstufen klemmte. Seit dem Unfall blitzartige heftige Schmerzen zuerst im linken, dann im rechten Bein, Abnahme der Sehschärfe, des Gedächtnisses, des Gehörs links, pelziges Gefühl in beiden Beinen. Reflectorische Pupillenstarre, Ataxie, Romberg positiv, Verlust der Sehnenreflexe, gastrische Krisen. Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen. Beginn der Tabes zwischen 1890 und 1891.

Die Ursache der Tabes kann in der schweren Erschütterung des Centralnervensystems liegen; Lembke hält es aber für wahrscheinlicher, dass eine aufsteigende Neuritis zu Degenerationen im Rückenmark und speciell in den Hintersträngen geführt habe. Scheinbar einseitiger Beginn!

5. Trömmer¹⁾: 42jähriger Arbeiter, erblich nicht belastet, keine Lues, mässiger Potus, gesund bis zum Unfall. 1894 Quetschung des linken Fusses und starke Schwellung, welche trotz mehrfacher Behandlung die Wiederaufnahme der Arbeit verhinderte und auch nach Wiederkehr der Beweglichkeit Schmerzen und Parästhesien im Fuss zurückliess. 8 Wochen darauf mangelhafte Erection und Schwierigkeit beim Uriniren. $\frac{3}{4}$ Jahre später Schmerzen und Schwäche im linken Bein. Dann nahm die Tabes ihren gewöhnlichen Gang. Reflectorische Pupillenstarre, Doppelbilder, erloschene Patellarreflexe, Ataxie, Sensibilitätsstörungen.

Uebergewicht der Symptome auf der Seite und am Ort der Verletzung. — Der Fall ist ein reiner! Auch Nonne (Syphilis und Nervensystem. 1902. S. 327) erkennt ihn als reine traumatische Tabes an.

2 Fälle mit positivem Luesbefund, einer von Mendel, der andere von Trömmer berichtet, habe ich als ungeeignet weggelassen. 3 Fälle von Morton Prince waren mir leider nicht zugänglich.

Eigene Fälle:

6. Johann Olejnik, 37jähriger Arbeiter, keine neuropathische oder sonstige hereditäre Belastung. Keine körperlichen Strapazen und Durchnässungen; kein Potator, kein Raucher. Nie venerisch krank. Mit 25 Jahren verheirathet; 6 gesunde Kinder, eines starb 2 Jahre alt an Krämpfen, zwei an Scharlach; keine Fehlgeburt. 1889 Verletzung der 3 rechten Mittelfinger durch eine Maschine, weshalb $\frac{1}{4}$ Jahr zu Hause. Sonst bis 1897 nie krank. Am 31. Mai 1897 Sturz von einer 1,5 m hohen Rampe aufs Cementpflaster, wobei derartiges Aufschlagen des Hinterkopfes, dass er etwa $\frac{1}{4}$ Stunde besinnungslos blieb. Schmerzen im Nacken, so dass er den Kopf nicht drehen konnte; Blutung aus Mund und Nase; Verstauchung der rechten Hand, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Juli 1897 Fall aufs linke Knie und Anschwellung desselben.

1: Tabes nach Trauma. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 7. 1899. S. 147.

Seither häufig Stiche in demselben und ständige Schwäche. Ende 1897 Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln; Doppeltsehen; Ohrensausen; Ende 1899 Parästhesien in den Füßen und Störungen beim Wasserlassen. Jetzt häufig Kopfschmerzen und Schmerzen im Nacken bei Bewegung, viel Schwindelgefühl; Ohrensausen und „Pfeifen“; lanzinirende Schmerzen; stechende Schmerzen und Schwächegefühl in der rechten Hand und im linken Knie. Pressen beim Wasserlassen.

Aus dem Befund ist hervorzuheben: Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen frei, aber schon bei kleinen Excursionen Schmerzäusserungen. Wirbelsäule intact. Nirgends Residuen einer überstandenen Lues. Keine Störung des Intellects. Stimmung meist trübe und weinerlich. Linkes Bein leicht ataktisch, rechtes nicht. Romberg schwach positiv. Herabsetzung der rohen Kraft im rechten Arm, in der rechten Hand und im linken Bein ohne stärkere Atrophien oder Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Schläffe Gelenke. Anästhetische Gürtelzone um die Brust, auf die Innenseite der Arme übergreifend. Hypalgesie der Arme, der Aussenseite der Beine und des unteren Unterschenkeldrittels nebst Füßen. Ueberempfindlichkeit gürtelförmig unter der anästhetischen Zone und auf der Innenseite der Oberschenkel; hier Summation der Reize. Gelenkempfindungsstörung in den Fingergelenken. Aufgehobene Stimmgabelschwingungsempfindung an der unteren Extremität. Auffallende Empfindlichkeit für grelles Licht in den Augen. Gesichtsfeld für Weiss und Farben concentrisch eingeengt trotz normaler Sehschärfe und normalem Augenhintergrund. Pupillen reflectorisch und accomodativ starr. Fehlende Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe fehlen; Fusssohlenreflex herabgesetzt. Cremasterreflex vorhanden.

Es ist also für diesen Fall auch nicht das geringste Verdachtsmoment für Lues vorhanden und der Mann hat so jung geheirathet, dass, falls doch eine Lues vorausgegangen wäre, dieselbe mindestens hätte zu Tage treten müssen in Gestalt von Sterilität oder Fehlgeburten oder wenigstens ungesunden Kindern. Nichts von Alledem ist zu finden und auch andere ätiologische Momente. Durchnässungen, Erkältungen, Heredität u. s. w., fehlen gänzlich.

Andererseits kann es, auch ohne Beibringung des anatomischen Beweises, keinen Moment zweifelhaft sein, dass es sich um eine Tabes handelt, deren Anschluss an das Trauma eclatant ist und welche insofern sich von dem gewöhnlichen Verhalten einer Tabes unterscheidet, als bei ihr das schon von Hitzig betonte Moment des stärkeren Befallenseins der verletzten Körperteile, womit auch die Fälle II 1, 4, 5 übereinstimmen, offen und klar zu Tage tritt.

Es finden sich aber in dem Krankheitsbilde Symptome, welche darauf hindeuten, dass neben der Tabes noch eine traumatische

Neurose vorlag. Hierher rechne ich die concentrische Gesichtsfeld-einschränkung ohne entsprechenden Befund am Augenhintergrund und an der Sehkraft, die Herabsetzung der rohen Kraft an den vom Trauma betroffenen Gliedern ohne weiteren Symptome der motorischen Sphäre, die Ueberempfindlichkeit der Augen für grelles Licht, die auffallende Grösse der hyperästhetischen Zone und endlich die gehäuften subjectiven Beschwerden neben der auffallenden psychischen Depression. Ehe ich auf die Gesichtspunkte, welche sich aus dieser Combination ergeben, näher eingehe, will ich noch einen zweiten Fall mittheilen.

7. Heinrich Scholz, 40 Jahre, Hauer. Ohne nervöse Belastung. Früher stets gesund, nur vor 9 Jahren ein beiderseitiger Lungenkatarrh. Lues entschieden negirt. 4 lebende Kinder, 1 Mädchen im Alter von 16 Tagen gestorben. Keine Fehlgeburten. Kein Potatorium.

Am 2. November 1893 erlitt er einen Unfall dadurch, dass er in einem Stollen von einer herabfallenden Kohlenmasse (Gesammtgewicht ca. 6 Centner) „an Händen und im Gesicht gestreift“, jedoch nicht auf den Rücken geworfen wurde. Er fiel überrücks zu Boden und soll kurze Zeit bewusstlos gewesen sein, zum grössten Theil, wie er selbst glaubt, in Folge des Schreckes. Am rechten Mundwinkel und an der rechten Hand trug er einige offene Wunden davon. Sofort nach dem Unfall verspürte er nichts, auch keine Schmerzen am Kopf oder Rücken und konnte gehen wie vordem. Der Hautwunden halber wurde er ins Lazareth aufgenommen. Nach 3 Wochen geheilt entlassen, verspürte er zum ersten Male eine „Steifigkeit“ in den Beinen, bald stellte sich Unsicherheit beim Gehen ein, so dass er schliesslich im Februar 1894 nur noch mit dem Stock gehen konnte. Auch dabei musste er immer auf den Weg und seine Füsse sehen, um nicht hin und her zu taumeln. Erschwertes Gehen im Dunkeln. Keine Blasenbeschwerden. Gefühl von Eingeschlafensein und dauerndem Kriebeln in den Füssen, sowie in der Steiss- und Kreuzbeingegend. Scholz war im December 1894 in der Klinik, wo folgender Befund erhoben wurde:

Reducirter Ernährungszustand. Blasser Hautfarbe. Keine Spuren einer früher überstandenen Lues. Vom Unfall herrührende Narben an der rechten Hand. Wirbelsäule ohne Deformität. Pupillen gleich weit, reflectorisch und accomodativ prompt reagirend. Uebrigster Augenbefund normal. Kehlkopfbefund o. B. Hirnnerven ohne Störung. An den Fingern bei jeder Bewegung schnellschlägiger Tremor. Die übrige Motilität an den oberen Extremitäten normal. Motorische Kraft in den unteren Extremitäten, besonders in der Beugemusculatur herabgesetzt. Hochgradige Ataxie der Beine. Gang atactisch, stark schwankend; auch beim Stehen schon mit offenen Augen starkes Schwanken. Sehnenreflexe erloschen. Hautreflexe schwach. Beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt Patient sofort um. Tastempfindung: Schwache Berührungen werden an den Fusssohlen und in einer gürtelförmig um den Thorax verlaufenden Zone zwischen der 4. Rippe und dem Rippenbogenrand nicht empfunden, starke Berührung dagegen prompt wahrgenommen und localisirt. Schmerz-

empfindung herabgesetzt, besonders im Gesicht und an den Unterschenkeln. Temperaturempfindung ebenfalls daselbst vermindert. Lagegefühl erhalten. Zeitweise Schwäche des Detrusor vesicae. Organbefund normal. Puls regelmässig, durch psychische Erregung unverhältnissmässig leicht beschleunigt.

Das Krankheitsbild bot also verschiedene auffallende Erscheinungen dar. Es fanden sich starke motorische Ataxie, fehlende Sehnenreflexe und ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, dagegen keine Pupillenstarre, keine lanzinirenden Schmerzen, keine ausgesprochenen Blasenstörungen, kurz es bestand ein atypisches Bild der Tabes. Andererseits liegen positive Zeichen vor, welche in das Krankheitsbild der Tabes nicht passten, das Zittern der oberen Extremitäten und die grosse Erregbarkeit der Gefässnerven. Es wurde daher angenommen, dass es sich nicht um eine Tabes dorsalis, sondern um eine chronische Entzündung des Rückenmarks (Sklerosis spinalis multiplex?) handelte, welche allerdings vorwiegend in den hinteren Partien des Rückenmarks ihren Sitz haben musste. Der Zusammenhang der Erkrankung mit dem Trauma wurde als sicher angenommen.

Inzwischen sind viele Jahre vergangen, ohne dass sich Scholz wieder zur Untersuchung stellte. Ich suchte ihn daher im Mai 1901 in seiner Waldenburger Wohnung auf und stellte Folgendes fest:

Seit seinem Aufenthalt in der Klinik anno 1894 ist sein Leiden langsam schlimmer geworden. Der Gang wurde immer unsicherer, war jedoch bis vor ca. 2 Jahren mit Hilfe von zwei Stöcken möglich; seither liegt Scholz im Bett. Seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr totaler Schwund des Sehvermögens beiderseits, zuerst links, dann rechts. Ab und zu ziehende Schmerzen im Kreuz, keine Parästhesien, keine Krisen. Kein Tremor. Arme und Hände wie früher zu gebrauchen. Stuhl- und Urinentleerung ungestört. Objectiver Befund: Guter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blass. Psyche normal. Keine Zeichen einer alten Lues. Herz: Sichtbare, lebhaft pulsation im 2. und 7. ICR, ebenda geringe Dämpfung auf die Herzdämpfung aufgesetzt. Herz nach links stark verbreitert, nach rechts nur wenig. Spitzenstoss im 3. ICR $1\frac{1}{2}$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Ueber der Aorta und dem obersten Sternaltheil hört man ein systolisches Schwirren und ein diastolisches Geräusch, das über dem Sternum deutlicher wird. Fortgeleitet hört man unreine Töne an der Herzspitze. Puls celer, non altus, etwas beschleunigt. Keine Dyspnoë, keine Schmerzen, überhaupt keine subjectiven Beschwerden von Seiten des Herzens. Die übrigen Organe ohne Besonderheit. — Gehen unmöglich. Ueberaus starke Ataxie der unteren Extremitäten; keine Spur von Ataxie in den Armen. Kein Tremor, insbesondere auch nicht bei intensiven Bewegungen. Gehirnnerven absolut normal. Keine Augenmuskelerkrankungen. Kein Nystagmus. Heisere Stimme. Zunge überallhin ausgiebig beweglich. Keine motorischen Reizerscheinungen oder Schwäche-

zustände. Sehr starke Hypotonie, vor Allem der unteren Extremitäten. Berührungsempfindung nur am Kopf, Hals und oberstem Brusttheil bis zum unteren Rand der 2. Rippe normal. Grosse anästhetische Gürtelzone um Brust und Bauch, welche sich an der Innenseite der Arme bis zum Handgelenk erstreckt. Hypästhesie des unteren Rumpftheils und der obersten Partie des Oberschenkels. Totale Anästhesie der Beine. Die Schmerzempfindung ist in den anästhetischen Bezirken ganz aufgehoben; in der hypästhetischen Zone starke Verlangsamung der Schmerzempfindung. Grobe Störung des Localisationsvermögens. Totale Aufhebung der Gelenkempfindung an den unteren Extremitäten und der Hüfte, herabgesetzte an den Fingergelenken. Aufgehobenes Lagegefühl. Verspätete Schmerzempfindung bei Druck des Hodens. Totale Amaurose (Sehnervenatrophie? Mangels eines Augenspiegels nicht untersucht). Gehör gut. Keine Visceralsymptome. Pupillen gleichweit, reflectorisch starr bei erhaltener Accomodation. Fehlende Sehnen- und Hautreflexe an den Beinen. Keine trophischen Störungen. — Vor $\frac{1}{2}$ Jahr starb Scholz; leider wurde keine Autopsie gemacht.

Die erneute Untersuchung brachte also insofern Klarheit, als ein Zweifel an der Diagnose *Tabes dorsalis* nicht mehr möglich war. Als Nebebefund stellte sich ein Aortenaneurysma heraus.

Dieser Fall scheint mir von sehr grosser Bedeutung zu sein, insofern der ersten klinischen Untersuchung, welche schon ein Jahr nach dem Unfall vorgenommen werden konnte, also zu einer Zeit, wo die Diagnose noch unsicher war, weil gleichzeitig Erscheinungen, die scheinbar gegen *Tabes* sprachen, vorhanden waren, eine zweite Untersuchung nach 7 Jahren folgte, welche die Diagnose einer *Tabes* als sicher erwies und feststellen konnte, dass die der Annahme einer *Tabes* scheinbar widersprechenden Symptome inzwischen verschwunden waren. Ich glaube darnach berechtigt zu sein, dass ich dieselben, insbesondere den Tremor, beim Fehlen jeder anatomischen Erklärung für functionelle Störungen ansehe. Es ergibt sich daraus der Schluss, dass zur Zeit der ersten Untersuchung eine complicirende traumatische Neurose vorgelegen hat, ähnlich wie im Falle 6 der Gruppe II.

Bei Sichtung des vorliegenden Materials zeigte sich also, dass eine Reihe von Fällen zur Entscheidung der absoluten Bedeutung des Traumas für die *Tabes* überhaupt nicht, oder nicht voll verwendbar waren. Ich rechne hierher vor Allem diejenigen Fälle, bei welchen die Diagnose *Tabes* nicht über jeden Zweifel erhaben ist (I 2, 6, 7), sodann diejenigen, bei welchen die Kürze der Mittheilungen ein Urtheil nicht zulässt (I 2, 8). Ferner rechne ich hierher die Fälle, bei welchen der Verdacht oder sogar die zugegebene Thatsache vorliegt,

dass schon vor dem Unfall eine incipiente Tabes bestand (I 4, 10), und endlich alle Fälle, in denen Lues oder Luesverdacht vorliegt, da ja natürlich nach den vorhergehenden Ausführungen einerluetischen Antecedenz eine weit grössere Bedeutung beizulegen ist, wie sie eventuell dem Trauma zukommen könnte (I 1, 3, 5, 9).

Wenn nun diese Fälle zur Entscheidung der Frage, ob ein Trauma primär eine Tabes erzeugen kann, für ungeeignete bezeichnet werden müssen, so bieten sie doch grosses Interesse insofern, als sie die indirecten Beziehungen, welche zwischen Tabes und Trauma bestehen, wohl zu illustriren vermögen.

Wie eingreifend ein Trauma auf einen Organismus wirken kann, welcher durch eine vorausgegangene Lues zur Tabes prädisponirt ist, zeigen die Fälle 1, 3, 5, 9, wo die Tabes im Anschluss an den Unfall acut einsetzte und rasche Fortschritte machte. Ob hier das Syphilitoxin erst unter der Einwirkung des Traumas, welches auf das Centralnervensystem nur eine allgemein schädigende Wirkung ausübt, den Hintersträngen gefährlich wird, oder ob schon vor dem Trauma eine incipiente, bisher symptomlos verlaufene Tabes vorliegt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Es kann die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass ein Trauma bei bestehender Lues eine metasymphilitische Affection, für welche wir ja wohl die Tabes ansehen, hervorrufen kann, ebenso wie es spezifische Affectionen nachgewiesenermassen am Orte seiner Einwirkung wachzurufen vermag. Stern¹⁾ weist darauf hin und beruft sich dabei auf die Annahme Gudden's²⁾, betreffend die Rolle des Traumas in der Aetiologie der traumatischen Paralyse, wonach für die Entstehung derselben, abgesehen von dem Trauma, noch eine individuelle Disposition vorausgesetzt werden muss, wie sie in erster Linie durch die Heredität und durch die Acquisition der Lues geliefert wird. Diese Erklärung ist einleuchtend und kann wohl acceptirt werden.

Für viele, vielleicht sogar für die meisten Fälle mitluetischer Antecedenz muss man jedoch annehmen, dass schon vor dem Trauma eine incipiente Tabes vorgelegen hat, selbst wenn für dieselbe scheinbar keine Symptome vorhanden gewesen waren. Kennen wir doch aus jüngster Zeit Fälle, wo anatomisch eine tabische Degeneration sich vorfand, ohne dass zu Lebzeiten die entsprechenden Erscheinungen vorhanden gewesen waren. Einen solchen Fall beschreiben Cassirer und Strauss³⁾, und ich selbst verfüge über einen

1) l. c.

2) Arch. f. Psychiatrie. 1894. Bd. 26.

3) Wernicke-Ziehen's Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie. Bd. X. S. 241.

Fall¹⁾), wo eine reflectorische Pupillenstarre, welche isolirt vorlag, zur genauen Untersuchung des Centralorgans führte bei einem Phthisiker, welcher keine diesbezüglichen subjectiven Beschwerden hatte ausser selten einmal auftretenden wenig intensiven Schmerzen, welche er in der Anamnese spontan nicht einmal beiläufig erwähnte, sondern erst auf genaueres Exploriren zugab. Trotzdem typische Degeneration in den Hintersträngen des Halsmarks! Solche Fälle werden auch der genauen Forschung häufig genug entgehen.

Dass aber ein Trauma, das eine schon vorhandene Tabes trifft, welche bislang schleichend und beschwerdelos verlaufen war und Jahre lang vielleicht nicht den geringsten Fortschritt gemacht zu haben schien, derselben äusserst gefährlich werden kann, wissen wir genau. Eine jähe Verschlimmerung und ein acutes Fortschreiten des Processes, wie z. B. in Fall I 1 und 10, ist häufig genug die Folge. Was die eigentliche Ursache ist, ob der nervöse Shok oder die oft lange andauernde Bettruhe, wie Mendel meint, ist noch nicht klar. Ich möchte mich für beides entscheiden, einerseits weil wir wissen, dass z. B. einem im Anfangsstadium der Ataxie lebenden Tabiker eine aufgezwungene lange Bewegungslosigkeit ebenso schlecht bekommen kann, wie eine übermässige körperliche Anstrengung, andererseits weil das Trauma auch auf Tabiker schlecht einwirkt, welche nicht gezwungen sind, nach dem Unfall das Bett zu hüten. In beiden Fällen spielt natürlich die durch die Arbeitslosigkeit verschlechterte sociale Lage und die damit häufig genug verbundene ungenügende Ernährung eine grosse Rolle.

Wie steht es aber mit denjenigen Fällen, in welchen sich keine andere Ursache zu finden scheint wie das Trauma?

Auch unter ihnen rangiren wohl trotz sorgsamster Auswahl immer noch eine Reihe von Fällen, bei welchen schon vor dem Unfall eine Tabes vorgelegen hatte. Aeusserst selten nur kommt es vor und es ist gewissermassen als ein Zufall zu betrachten, dass eine genaue Untersuchung des Nervensystems bei einem Unfallspatienten kurz vor dem Unfall vorgenommen worden war. Wie schwierig aber die Aufnahme einer Anamnese ist, welche eine incipiente Tabes zu eruiren versucht bei Unfallspatienten, welche häufig genug einerseits durch die Furcht vor pecuniären Nachtheilen in Form einer Beeinträchtigung der Unfallrente zum Schweigen und Ableugnen sich genöthigt halten, andererseits durch Indolenz oder in Folge gestörten psychischen Gleichgewichts

1) Eine ausführliche Beschreibung dieses Falles wird demnächst in der Münchener medic. Wochenschr. erscheinen.

eventuelle Symptome nicht beachtet haben, weiss Jeder, der sich schon intensiver damit beschäftigt hat. Wie leicht hierbei Frühsymptome übergangen werden können, dafür bietet Fall I 10 ein lehrreiches Beispiel. Erst auf eindringliches Befragen kam es zum Vorschein, dass schon vor dem Unfall Symptome, welche auf eine incipiente Tabes zu beziehen waren, bestanden hatten. Wie oft kommt es ferner vor, dass bei einem Patienten, welcher wegen irgend eines anderen Leidens den Arzt aufsucht, sozusagen als Nebebefund, nicht etwa geführt durch diesbezügliche Klagen, sondern veranlasst durch das Bestehen einer reflectorischen Pupillenstarre oder fehlender Patellarreflexe mit oder ohne Sensibilitätsstörungen, eine incipiente Tabes diagnosticirt wird, von deren Bestehen der Patient bislang keine Ahnung hatte und welche ihm vielleicht auch späterhin noch viele Jahre nicht die geringsten Beschwerden macht. Ich erinnere hier nochmals an die vorne angeführten Rückenmarksbefunde bei Leuten, deren Untersuchungsbefund in vivo kaum die Diagnose einer incipienten Tabes erlaubte und deren Beschwerden nach dieser Richtung gleich Null waren.

Halten wir uns alle diese Thatsachen vor Augen, so muss auch der kleine Rest von scheinbar reinen traumatischen Tabesfällen noch äussersten Zweifeln begegnen.

Es giebt nun eine Reihe von Fällen, in welchen das Trauma gleichzeitig eine traumatische Neurose und eine Tabes nach sich zieht. Ich konnte deren zwei (II 6 und 7) beibringen und auch von Bernhardt¹⁾ finde ich eine einschlägige Mittheilung. Mag man nun ein Anhänger von der Lehre der psychogenen Natur jener Störungen sein, welche man mit dem Sammelnamen „traumatische Neurose“ zusammenfasst oder mehr der neuerdings wieder von namhafter Stelle (Schmaus, Goldscheider²⁾) in Erwägung gezogenen Auffassung zuneigen, die eine anatomische Läsion in Gestalt einer mechanischen Einwirkung des peripheren Nervenshoks in den Vordergrund stellt, — jedenfalls lässt es sich nicht von der Hand weisen, dass eine ausgebildete traumatische Neurose eine erhebliche Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystems nach sich zieht und einen geeigneten Boden schafft für die Entstehung und rasche Weiterentwicklung einer anderen Nervenkrankheit, wozu noch als weiteres begünstigendes Moment die häufig genug mit ihr verbundene Aenderung der socialen Lage zu Ungunsten

1) Beitrag zur Lehre von der allgemeinen und localen traumatischen Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 18.

2) Zur Theorie der traumatischen Neurosen. Leyden-Festschrift. Bd. II. Berlin 1902.

des Patienten hinzukommt. Dringt nun auf irgend welchem Wege ein Toxin, welches eine elective Wirkung auf die bei der Tabes in Betracht kommenden sensiblen Bahnen ausübt, in den Körper oder kreist dasselbe bereits vor dem Unfall in demselben, so ist es ohne Weiteres einleuchtend, dass eine endgültige Schädigung der bei dem allgemeinen Nervenschok mitbetroffenen tabischen Prädispositionsstellen leichter und schneller zu Stande kommen wird, wie es unter anderen Umständen der Fall gewesen wäre. Ja, es wird vielleicht nunmehr die tabische Degeneration ausgelöst durch ein Toxin, welches für sich allein zur Einleitung des Krankheitsprocesses nicht kräftig genug gewesen und vom gesunden Organismus kraft seiner Schutzeinrichtungen anstandslos unschädlich gemacht worden wäre. Dass ein Trauma durch seine consecutive Schädigung des gesamten Centralnervensystems erst recht ungünstig auf eine bereits vorhandene tabische Erkrankung einwirken und ein acutes Fortschreiten derselben veranlassen kann, ist ohne Weiteres klar.

Fasse ich nun zum Schluss meine Erwägungen zusammen, so möchte ich meine Ansicht dahin formuliren, dass es eine traumatische Tabes sensu strictiori nicht giebt, dass vielmehr alle Fälle, in welchen sich die Tabes an ein Trauma anschliesst, nur insofern mit dem Trauma in Verbindung zu bringen sind, als dasselbe die Rolle einer Hülfursache spielt, welche prädisponirend wirkt, oder bei bereits vorhandener Prädisposition eine tabische Erkrankung auslösen resp. eine bereits bestehende Tabes offenkundig machen und rasch verschlimmern kann.¹⁾

1) Anmerkung bei der Correctur: Windscheid, Tabes und Trauma. Münchener medic. Wochenschrift 1903. Nr. 26. S. 1115 und v. Leyden, Zur Aetiologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 20, konnten noch nicht berücksichtigt werden.

XIX.

Ueber Mikropsie und Makropsie.

Von

Dr. Otto Veraguth,

Privatdocent in Zürich.

Das Wort Mikropsie bedeutet eine qualitative Sehstörung, bei welcher der Mensch die Dinge, die irgendwo in seinem Blick- und Gesichtsfeld liegen, kleiner, bezw. weiter entfernt sieht, als sie thatsächlich sind. Den gegensätzlichen fehlerhaften Seheact nennt man Makropsie oder Megalopsie.

Beide Phänomene zeigen sich gelegentlich im Symptomencomplex verschiedener Erkrankungen des Nervensystems.

In Charcot's poliklinischen Vorlesungen (1888) ist bei fünf Fällen die Rede davon. Der erste betraf eine Tabes, die mit Hysterie complicirt war. Die letztere Zusatzdiagnose war gerechtfertigt durch Hemianästhesie, Ovarie, Globus und typische hysterische Anfälle. Diese Patientin litt an concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung und Makropsie. Beim zweiten Falle handelte es sich um eine traumatische Hysteroneurasthenie mit motorischer Hemiplegie, Hemianästhesie der Haut und der tiefen Weichtheile, „Verlust des Muskelsinns und der Lageempfindung im Raum“, beiderseitiger Gesichtsfeldeinschränkung und Anfällen von Mikro- und Makropsie. Monoculäre Mikropsie und Polyopsie constatirte Charcot bei einer weiteren Patientin — Tabes mit Hysterie — und zwar auf der Seite der Anästhesien des Geschmackes, des Geruches und der Hautsensibilität. Ein vierter Fall, hysterischer Dégénéré, litt an rechtsseitiger Hemianästhesie, „Verlust des Muskelsinns“ der rechten oberen Extremität, rechtsseitiger Parese, rechtsseitiger Amaurose, linksseitiger Gesichtsfeldeinschränkung und Mikromegalopsie. Bei dem fünften Patienten schliesslich handelte es sich um hysterische Krisen, rechtsseitige Hemianalgesie, hysterogene Punkte, „Herabsetzung des Muskelsinns“, Mikromegalopsie und Dyschromatopsie.

Ein weiterer Fall von *Macropsia hysterica* wurde von De Bono¹⁾

1) De Bono, *Macropsia isterica*. Arch. di Ophthalmol. IV. p. 397.
Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. XXIV. Bd.

1897 veröffentlicht. Bei einem neuropathischen Bauern trat während der Feldarbeit plötzlich Polyopsie und gleich darauf andauernde Makropsie auf. Atropin und Concavgläser konnten nicht Reduction der Bilder hervorbringen. Die Augen waren gesund. Heilung durch Wachsuggestion.

In der Aura epileptica sind Mikropsie und Makropsie von verschiedenen Autoren beobachtet worden.

Voisin¹⁾ schreibt unter dem Kapitel „Aura sensorielle“: „...andere Male scheinen die Objecte dicker, grösser, kleiner, als sie thatsächlich sind, oder mit a. W. die Kranken haben die Empfindung, dass die Gegenstände sich entfernen oder sich ihnen nähern. Wenn die Objecte sich zu nahe heranbewegen, haben sie ein Erstickungsgefühl und werden bewusstlos.“

Binswanger²⁾ und Gowers³⁾ erwähnen der Mikro- und Makropsie als seltener Aurasymptome in Besprechungen, auf die wir weiter unten zurückkommen werden.

In neuester Zeit hat Henri Meige⁴⁾ in der Société de Neurologie de Paris über einen Fall von Mikropsie bei einem Tiqueur berichtet. Es handelte sich um einen 15jährigen Jungen, der mit 7 Jahren an einem Tic der Augenschliessmuskeln und einige Jahre später an Stottern erkrankte. Von Zeit zu Zeit zeigt sich bei diesem Kranken Mikropsie. Dieselbe tritt ohne nachweisbare Ursache und ohne Vorboten allmählich auf, dauert einige Minuten und verschwindet auf gleiche Art. Sie macht sich nur bei künstlichem Licht bemerkbar und besonders, wenn der Knabe ein Object eine Zeit lang fixirt. Trotz ihrer Verkleinerung sieht er die Dinge vollständig scharf. Zeichen von Hysterie sind bei diesem Patienten nicht nachweisbar. — In der Discussion bemerkte Mr. Anglade⁵⁾, dass die Mikropsie bei Geisteskranken nicht so selten constatirt werde. Er findet sich mit dieser Aussage in Uebereinstimmung mit Pichou⁶⁾, der 1888 schon diese Thatsache festgestellt hat.

Dieser spärlichen Ausbeute bei der Durchsuchung der mir zugänglichen neurologischen Literatur mag die Bemerkung beigelegt werden, dass die grossen Handbücher über Epilepsie von Reynold Russels, Féré, Gelineau, die Abhandlung von Jolly über Hysterie

1) Voisin, L'épilepsie. 1897. p. 59.

2) Binswanger, Epilepsie. 1899. S. 191.

3) Gowers, Epilepsie. 1902. Uebersetzt von Weiss. S. 88.

4) Revue neurologique 1903. Nr. II. p. 100.

5) l. c. p. 101.

6) Pichou, L'encéphale. Ref. im Neurol. Centralbl. 1888.

und Neurasthenie im Handbuch für praktische Medicin, in demselben Werk der Aufsatz von Schmidt-Rimpler über die Krankheiten des Auges in ihren Beziehungen zur inneren Medicin, und schliesslich Pitres' vorzügliche „Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme“ der Mikro- und Makropsie keine Erwähnung thun.

Im Folgenden sei mir gestattet, mit vier weiteren Fällen zunächst die Casuistik der in Frage stehenden Symptome zu erweitern.

Der erste wurde von meinem Freund Dr. Ulrich, Arzt der schweiz. Anstalt für Epileptische, in der ersten Wintersitzung 1902 des neurologisch-psychiatrischen Vereins von Zürich vorgestellt. Die folgenden Angaben verdanke ich der Liebenswürdigkeit dieses Collegen.

Beobachtung 1.

M., 30 J. alt, nicht belastet, litt in der Jugend an Convulsionen. Mit 25 Jahren traten Absenzen auf, von ca. 1 Monat Dauer, ohne Krämpfe, mehrmals täglich. Mit 28 Jahren stellten sich schwere convulsive, typisch epileptische Anfälle ein, welche sich alle 8—14 Tage wiederholten. Am 29. November 1901 trat M. in die Anstalt ein und blieb bei Alkoholabstinenz (er war vor dem Eintritt Schenkbursche und trank mindestens 2 Liter Bier im Tag) und mit 2—3 g Bromkali vollständig anfallsfrei bis zum October 1902. In diesem Monat hatte M. zum ersten Mal folgende Erscheinung: Er sah plötzlich für einige Secunden alles hochgradig vergrössert. Während dieser Zeit war er im Stande zu lesen, doch erschienen ihm die Buchstaben um das 2- und 3fache vergrössert. Dabei hatte M. ein kurzdauerndes Angstgefühl; auch wurde seine Gesichtsfarbe blass. Solche Insulte wiederholten sich alle 2—3 Tage. Später traten des Nachts vereinzelt convulsive Anfälle auf.

Es handelt sich also hier um eine zweifellose Epilepsie, in deren Verlauf Makropsie als Phänomen von petit mal, also nicht in der Aura grosser Anfälle, aufgetreten ist. —

Der folgende Fall stammt aus der Beobachtung von Herrn Privatdocent Dr. Sidler-Huguenin, Augenarzt in Zürich. Ich bin ihm zu Dank verpflichtet für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte, aus der folgende Daten hier mitgetheilt werden mögen¹⁾:

Beobachtung 2.

Herr A. G., 61 J. alt. Vor 5 Jahren asthenopische Beschwerden, auffallend enge, gleich weite Pupillen, beiderseits träge Reaction, sonst objectiv normale Augen; Patellarreflex beiderseits vorhanden. Für Lues keine Anhaltspunkte, Morphinismus ausgeschlossen.

1) Der Fall wird von Dr. Sidler in den klin. Monatsblättern für Augenheilkunde publicirt werden.

Vor 2 Jahren Schwindelanfall und anschliessend daran Doppeltsehen. Status: L. Mundwinkel tiefer als der r., die Sprache schlecht articuliert; keine Aphasie. Keine Lähmungen der Extremitäten, Sensibilität intact. Sehnenreflexe normal, Sensorium frei. Arteriosklerose der grösseren Gefässe. Die Augen können normal geöffnet und geschlossen werden. Sie können in der Horizontalen nach links und rechts, in der Verticalen aber gar nicht bewegt werden. Das r. Auge sieht gerade aus, das l. nasalwärts; leichte Protrusio bulbi l., accommodative Convergencebewegung unmöglich. Fordert man den Patienten auf, den gegen die Nase heranrückenden Finger zu fixiren, so ist er absolut nicht im Stande, nur ein wenig zu convergiren. Deckt man aber das l. Auge zu, so kann beliebig lange mit dem r. Auge bis auf 5 cm convergirt werden; das Gleiche gilt für das l. Auge, wenn das r. zugedeckt wird. Das zugedeckte Auge weicht unter der deckenden Hand jeweilen stark nach aussen ab. Keine Ptosis. Pupillen gleich, reagiren träge; auf binoculäre Convergence gar nicht. Atypische Doppelbilder. — 4 Tage nach diesem Insult traten folgende Complicationen ohne nachweisbare Ursache zum Krankheitsbild hinzu: Fixirte Patient mit dem r. Auge Dinge, die weiter als 1 m entfernt waren, so sah er sie grösser als normal und roth, fixirte er sie mit dem linken, so erschienen sie ihm abnorm klein und von gelblich blasser Farbe. Beim Fixiren mit beiden Augen traten Doppelbilder auf; die Mikro- und Makropsie und die Dyschromatopsie verschwanden. Auch beim monoculären Fixiren von Gegenständen, die näher als 1 Meter vom Auge standen, zeigten sich die genannten Sehtäuschungen nicht. — Keine Gesichtsfeldeinschränkung, etwas herabgesetzter Farbensinn.

Es wurde sofort eine energische Hg- und Jodkalikur eingeleitet. 2 Wochen lang blieb der Zustand unverändert, in der 3. fingen die Symptome an, weniger deutlich zu werden, die Facialisparesie verschwand, die Augenmuskeln begannen etwas besser zu functioniren, die Dyschromatopsie war selten mehr vorhanden; die Mikro- und Makropsie bestanden aber noch lange fort. — Februar 1902, 16 Monate nach dem Insult waren Doppelbilder kaum mehr nachweisbar; Convergence von kurzer Dauer möglich. Pupillen von träger Reaction. Seit einiger Zeit stechende Schmerzen in den Oberschenkeln. Januar 1903 Status idem. Die Mikro- und Makropsie sei nie mehr aufgetreten.

Soweit sich ohne persönliche Beobachtung aus diesen Notizen ein Bild von der Krankheit dieses Patienten machen lässt, dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, dass es sich wohl um eine nucleäre Affection handelte; vielleicht um eine der nicht so seltenen prämonitorischen Augenmuskelparesen bei metasymphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems (progressive Paralyse oder Tabes); vielleicht auch um locale transitorische Ernährungsstörungen der Medulla in Folge von Arteriosklerose. Sei dem, wie ihm wolle: für unsere Frage ist es wesentlich, festzustellen, dass bei dem Patienten Mikro- und Makropsie gleichzeitig je an einem Auge, verbunden mit Dyschromatopsie, bestanden, und dass alle 3 Symptome beim binoculären Sehen und bei monoculärem Fixiren von Objecten in kleinerer Entfernung als einem

Meter verschwanden; ferner auch, dass die Begleiterscheinungen zweifelloser Lähmungen äusserer Augenmuskeln waren. —

Die zwei folgenden Fälle habe ich selbst beobachtet.

Beobachtung 3.

B. B., 23 Jahre alt, Dienstmagd, angeblich aus gesunder Familie, erkrankte im 18. Jahre mit hysterischen Anfällen, die sich im 23. Lebensjahre wiederholten und einen langdauernden Zustand von hysterischem Irresein einleiteten. Aus der Krankengeschichte sei Folgendes hervorgehoben: Die Pupillen sind gleich, meistens maximal erweitert, reagiren prompt auf Lichteinfall, Convergenz und Accomodation. Globus. Ovarie. Anästhesie der ganzen Körperoberfläche mit Ausnahme einzelner kleiner Inseln und zwar sowohl für Berührungs- als auch Schmerz- und Temperaturempfindung. Bei geschlossenen Augen kann Patientin nur ungenaue Auskunft über activ und passiv veränderte Lage ihrer Glieder geben. Hyperästhetische Zonen, Transfert. Totale Anosmie und Ageusis. Hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Häufige Anfälle von grande hystérie. In den ersten Tagen der Beobachtung hat Patientin beim Fixiren mit einem Auge folgende Phänomene. Sie sieht z. B. eine Arzneiflasche, die in 2 m Distanz vor ihr steht, so gut, dass sie die Aufschrift auf derselben lesen kann. Nach Kurzem sagt sie spontan aus: „Die Flasche wird ja immer kleiner. Jetzt sehe ich nur noch etwas ganz Winziges, Weisses. Jetzt blendet's mich, wie wenn ich in den Schnee schauen würde.“ Dann wieder: „Jetzt sehe ich wieder alles, aber alles grau, keine Farben — jetzt wird's immer dunkler, ich sehe nur noch einen weissen Punkt — jetzt gar nichts mehr.“ Nach kurzem Schliessen der Augen tritt wieder normales Sehen ein. — Solche Anfälle traten nach Angabe der Patientin in dieser Zeit gelegentlich auf.

Wir hätten es also hier zu thun mit einer monoculären Mikropsie, verbunden mit Dyschromatopsie und gefolgt von temporärer Amblyopie bei einer typischen Hysterie. —

Beobachtung 4.

W. R., 16 Jahre alt, Seminarschüler. Grossvater väterlicherseits war Neurastheniker, Vater leidet an Agoraphobie, die Mutter ist eine überarbeitete Neurasthenica. — Mit 13 Jahren Diphtherie. In den letzten Jahren abnorm schnelles Wachsthum; gegenwärtige Länge 183 cm. Patient war von jeher ein übereifriger Schüler; in den letzten Jahren hatte er mehrere Examina zu bestehen. Schon lange spielte er Violine mit übermittel-mässigem Erfolg. In den letzten Wochen hatte er bei einem Stundenplan von 42 Stunden oft bis 1 Uhr Nachts gearbeitet. — Seit einigen Jahren macht sich bei ihm eine Sprachstörung geltend, welche darin besteht, dass er Mühe hat, mit einem Satz zu beginnen oder im Satz fortzufahren, sobald er gewisse Worte aussprechen sollte, z. B. „was“, Worte, die mit

einem H anfangen u. s. f. Stottern oder mimische Zuckungen begleiten diese Störung nicht. Sie stellt sich besonders ein, wenn er vor fremden Leuten sprechen sollte; in letzterer Zeit ist sie indess zufolge methodischer Uebungen weniger deutlich als früher. — Schon im Verlauf des letzten Jahres kam es vor, dass ihm beim Lesen und Musiciren die Buchstaben und Noten plötzlich auffallend klein erschienen, als ob sie weit weg wären. Sein Arzt verordnete ihm dann eine Brille mit $+1,5$ Dioptrien-Gläsern, worauf der Zustand sich vorübergehend besserte. Am 3. November 1902 bemerkte er während der Arbeit, dass wieder die Schrift und alles, was er ansah, in weite Ferne rückte und auffallend klein erschien. Erst suchte er sich zum Weiterarbeiten zu zwingen, musste aber aufhören, da ihm nun jede Bewegung der Hand, des Arms, der Beine, des ganzen Körpers riesige Dimensionen und ein rasendes Tempo anzunehmen schienen. Er versuchte im Zimmer auf und ab zu gehen; doch wiederholte sich diese Empfindung in so überwältigendem Maasse, dass er, in grosser Angst vor jeder Bewegung, eine Zeit lang sich ganz still hielt. Als er dann nach einer Weile den Blick durch das Fenster in die Ferne richtete, verloren sich die abnormen Empfindungen. Seither stellte sich die Erscheinung des verkleinerten Sehens wiederholt und andauernd ein, nur in etwas schwächerem Maasse. So oft er aber trotzdem fortfahren wollte, zu arbeiten, hatte er sofort wieder die abnormen Bewegungsempfindungen bei activen Lageveränderungen der Glieder. — Am 13. November sah ich den Patienten und konnte, abgesehen von erhöhten Sehnenreflexen, objectiv nichts Abnormes nachweisen; insbesondere waren die Pupillen beiderseits gleich und von normaler Reaction; ebenso schienen Visus und Accomodation normal und das Gesichtsfeld, für rohe Prüfung, nicht eingeschränkt. Der intelligente Junge konnte mir noch folgende Angaben machen:

In den letzten Tagen habe er noch einige Male alles verkleinert gesehen, z. B. sei ihm einmal seine vor ihm stehende Mutter so klein vorgekommen wie eine Puppe; doch wisse er genau, dass er während dieser Zeit alle Details, z. B. die Gesichtszüge der Mutter, ganz scharf gesehen habe. Ein anderes Mal habe ihm das Zimmer, in dem er gestanden, den Eindruck von einem langen Corridor gemacht; jede Wand, jede Thüre, die er angeschaut habe, sei ihm klein und weit entfernt erschienen. Als er dann versuchte nach der Thüre zu gehen, habe er das Gefühl gehabt, als machte er Schritte von riesenhafter Länge, und da er das Ziel natürlich bald erreichte, von ungeheuer schnellem Tempo. Er habe dann beim Sitzen seine Füsse betrachtet und es habe ihm geschienen, als hätte er mehrere Meter lange Beine. Auch mit geschlossenen Augen habe er controlliren wollen, ob die gleichen Bewegungsempfindungen auftreten. Dies sei jedesmal der Fall gewesen. Solche Insulte dauerten je eine bis einige Minuten.

Kurz recapitulirt, dürfte es sich bei diesem Patienten um anfallsweise auftretende Mikropsie, verbunden mit abnormen Bewegungsempfindungen, als Erscheinungen einer Erschöpfungsneurose bei ausgesprochener hereditärer Belastung handeln. —

Aus dem bisher Gesagten lassen sich folgende Sätze ableiten:

Die Mikropsie und Makropsie können vorkommen bei Hysterie, in der Aura epileptica, als petit mal, bei Psychosen, bei Erschöpfungs-

neurosen, beim Tic convulsiv und — vielleicht — auch bei organisch bedingten Erkrankungen der Augenmuskelkerne.

Diese Symptome haben demnach keinen pathognomonischen Werth für diese oder jene Nervenkrankheit.

Sie können als isolirte krankhafte Phänomene seitens des Gesichtsinnes bestehen oder verbunden sein mit Gesichtsfeldeinschränkungen, Dyschromatopsie, vorübergehender Amblyopie und Paresen der äusseren Augenmuskeln.

Sie können auch monoculär auftreten.

Wie entsteht die Mikro- und Makropsie? Ist für diese Täuschungen der optische Neurocomplex im engeren Sinne, d. h. die optischen Bahnen von der Retina bis zum Occipitalhirn oder doch ein Theil derselben verantwortlich zu machen?

Gowers bejaht diese Frage; denn er schreibt noch in der neuesten Auflage seines Buches über Epilepsie (1902)¹⁾: „Die Makro- und Mikropsie hängt wahrscheinlich mit der Zu- und Abnahme des Empfindungsvermögens des Sehcentrums zusammen, welches hinsichtlich der Erregung eines grösseren oder kleineren Netzhautgebiets durch ein grösseres oder kleineres Bild die entsprechende Wirkung auf das Bewusstsein ausübt. Dass demgemäss der Grössenabnahme des Objects Verlust des Sehvermögens nachfolgen kann, darf nicht überraschen.“

Dieser Auffassung des englischen Forschers vom Wesen der Mikro- und Makropsie stellte schon bei der Recension der ersten Auflage Tuzcek²⁾ die Frage entgegen: „Sollte es sich nicht eher um abnorme Vorgänge im Accomodationsapparat und in den Augenmuskeln handeln?“

Bestimmtere Form findet diese letztere Idee in dem oben erwähnten Werk Binswanger's³⁾, wo sich dieser Autor folgendermassen ausdrückt: „Da die Grössenschätzung für Objecte wesentlich abhängig ist von den Muskelempfindungen, welche bei der Accomodation resp. Convergenz der Augen dem Bewusstsein zufließen, so wird diese Erscheinung eher in das Gebiet der motorischen Störungen zu verweisen sein. Es stimmt dies auch mit der Erfahrung überein, dass nicht selten die Krampferscheinungen ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise das Gebiet der äusseren und inneren Augenmuskeln betreffen.“

1) l. c.

2) Neurol. Centralbl. 1882. S. 165.

3) l. c.

Meigie¹⁾ erklärt die Genese der Mikropsie bei seinem Tiqueur ebenfalls aus einer tonischen Contraction des Accomodationsmuskels während der Dauer des Phänomens und setzt diesen tonischen Tic in Analogie mit den übrigen Ticbewegungen, unter Hinweis auf die von ihm verfochtene Hypothese, dass dieselben insgesamt nichts Anderes seien, als abnorme Nachahmungen normaler Muskelfunctionen.

Die Ophthalmologen haben zu der uns hier interessirenden Frage schon lange bestimmte Stellung genommen. Aus der mir zur Verfügung stehenden ophthalmologischen Literatur ist Folgendes anzuführen:

De Wecker und Landolt²⁾ erwähnen der Makropsie als einer Begleiterscheinung bei Einwirkung von Mioticis und der Mikropsie als einer solchen nach Application von Mydriaticis. „Diese Makropsie erklärt sich ganz natürlich durch die Thatsache, dass die Accomodationsanstrengung, um scharf zu sehen, geringer ist, als im normalen Zustand. Das Individuum täuscht sich also über die thatsächliche Entfernung der Gegenstände. Es vermuthet dieselben in grösserer Entfernung, als sie wirklich sind, und der Gegenstand muss ihm grösser erscheinen, als er in Wirklichkeit ist, da es sein Netzhautbild auf eine zu grosse Entfernung bezieht, d. h. da es dieses Bild zu weit projecirt.“ Bei der Mikropsie „erscheinen die Objecte dem atropinisirten Auge kleiner, weil die Accomodationsanstrengung, die zu ihrem klaren Sehen nöthig ist, sie näher erscheinen lässt, als sie thatsächlich sind. Wenn das Auge sein Netzhautbild auf so kleine Entfernung projecirt, so schätzt es nothwendigerweise die Objecte zu klein.“

Fuchs³⁾ fügt einer der eben citirten Erklärung gleichbedeutenden Auseinandersetzung hinzu, dass die Mikropsie aus gleichen Gründen sich auch zeigt, „wenn ein Emmetrope durch Concavgläser sieht. Dieselben lassen ihm die Gegenstände kleiner erscheinen. Um die Concavgläser zu überwinden, muss derselbe seine Accomodation anspannen. Ohne dass er sich dieser Accomodationsanstrengung deutlich bewusst wäre, schliesst er doch aus derselben auf eine Annäherung der Gegenstände, welche ihm nun, da ihre Netzhautbilder sich nicht vergrössert haben, kleiner vorkommen“.

Sehr eingehend hat W. Köster⁴⁾ die Entstehungsarten von Mikropsie und Makropsie studirt. Den schon erwähnten Ursachen dieser

1) l. c.

2) *Traité d'ophthalmologie*. III. 1887.

3) Fuchs, *Lehrbuch der Augenheilkunde*. III. Aufl. 1893.

4) W. Köster, *Zur Kenntniss der Mikropsie und Makropsie*. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. 1896.

Symptome (Wirkung von Mydriaticis und Mioticis und von maximaler Accomodationsanstrengung) fügt er noch 7 weitere Möglichkeiten bei, welche diese Sehtäuschungen hervorrufen können: 1. experimentelle Combination von geänderter Convergenz und gleichbleibender Accomodation (Haploskop), 3. von geänderter Accomodation und gleichbleibender Convergenz, 3. von geänderter Convergenz bei asymmetrischer Accomodation, ferner 4. bei Ermüdung der Convergenz, 5. bei Stereoskopie, 6. bei Stereoskopie bei Farbendifferenzen, 7. bei Anisometropie. Ohne auf die Details dieser interessanten und die Frage nach der Genese der Mikro- und Makropsie wohl erschöpfenden Arbeit näher einzugehen, sei hervorgehoben, dass in ihr der Satz den schärfsten Ausdruck findet: Die Mikro- und Makropsie haben ihre Ursache in Störungen des musculären Apparates der Augen.

Gowers steht demnach allein mit seiner Anklage des optischen Neurocomplexes als des Sitzes dieser Sehtäuschungen. Wie begründet er sie? Offenbar aus der zeitlichen Aufeinanderfolge von diesen und anderen optischen Symptomen — welche ihrerseits allerdings ohne Zweifel in die Sehneurone zu verlegen sind — während der epileptischen Aura. Denn er fügt seiner Erklärung den Satz bei: „Dass demgemäss der Grössenabnahme des Objects Verlust des Sehvermögens nachfolgen kann, darf nicht überraschen“. ¹⁾

Dieser Beweis überzeugt nicht. Vor Allem muss ihm die Frage entgegengestellt werden: wenn die Mikropsie nichts Anderes als ein nur graduell geringgradigeres Vorläuferstadium einer Amblyopie ist, was müsste dann der Makropsie folgen? Vollends umgestossen wird er durch die Feststellung zweier Thatsachen, für die in den obigen Ausführungen die Belege zu finden sind: erstens dass Mikropsie und Makropsie bei demselben Patienten bestehen können, wenn er weiter als 1 m entfernte Gegenstände fixirt, und verschwinden, sobald das fixirte Object näher als 1 m ist (Beob. 2); zweitens dass es Fälle giebt, bei denen diese Symptome sich nicht mit anderen optischen Phänomenen vergesellschaften (Fall Meige, Beob. 1 und 4.)

Der schlecht gestützten Hypothese, wonach die Mikro- und Makropsie in die optischen Bahnen sensu strictiori zu verlegen wären, steht also die von ophthalmologischer Seite experimentell und aus der neurologischen Beobachtung klinisch begründete Anschauung entgegen, dass für diese Sehtäuschungen der primäre Sitz in den Augenmuskeln, bzw. deren nervösem Apparat zu suchen sei.

Wenn Binswanger²⁾ die Mikro- und Makropsie „in das Gebiet

1) l. c.

2) l. c.

der motorischen Störungen“ verweist, so hat er nach dem eben Gesagten ohne Zweifel in einem gewissen Sinne und für eine Anzahl von Fällen — nicht nur für die epileptischen oder besser für diese vielleicht gerade nicht — Recht. Wir haben ja vernommen, dass experimentell hervorgerufene Lähmungen in den Accomodationsmuskeln diese Sehtäuschungen provociren können (Wirkung von Mioticis und Mydriaticis). Aber auf der anderen Seite scheint mir ebenso zweifellos, dass die motorische Störung allein (Ergriffensein der Muskeln oder der centrifugalen Nervenbahnen) in keinem Fall ausreicht zur Hervorbringung von Mikropsie und Makropsie, sondern dass es sich immer um solche in centripetalen Neuronen, d. h. um Störungen der **Dynamästhesie**¹⁾ oder um centrale Fehler in der psychischen Verwerthung dieser Empfindung handelt.

Die gleiche Vorstellung schwebt übrigens offenbar Binswanger auch vor, wenn er sagt, die Grössenschätzung der Objecte sei wesentlich „von den Muskelempfindungen, welche bei der Accomodation, resp. Convergenz der Augen dem Bewusstsein zufließen, abhängig“. Nur scheint mir nicht ersichtlich, dass man dies motorische und warum man es nicht sensible Störungen nennen soll. Die Frage der Muskelsensibilität, des „Muskelsinns“, ist freilich noch weit davon entfernt, gelöst und klar zu sein. Aber so viel ist sicher, dass wir heute unter Muskelsinn das nicht mehr verstehen dürfen, was Binswanger in demselben Buch an anderer Stelle unter diesem Terminus zusammenfasst: — „auch Störungen des Muskelsinns (Druck-, Lage- und Tastempfindungen) kommen vor“ —, sondern dass wir ihn als einen complexen Begriff auffassen, dessen eine wichtige Componente die Dynamästhesie, die Empfindung vom Contractionszustand, vom Grad der motorischen Innervation des Muskels sein dürfte. Und diese Sensibilitätsqualität ist es, die bei der Mikro- und Makropsie in Betracht kommt.

Die Rolle dieser Dynamästhesie bei der Schätzung der Grösse eines gesehenen Gegenstandes, resp. seiner Entfernung vom Auge dürfte wohl in folgender Weise sich darstellen lassen: Ich sehe z. B. vor mir eine Blumenvase in einer gegebenen Entfernung, sagen wir 1 m, auf dem Tische stehen. Zunächst mag ich nur den optischen Eindruck der Farben haben, die einzelnen Blumen, die Reflexe auf dem Glas bewusst sehen. Dann tauche die Frage in mir auf: Wie hoch ist die höchste Blumenspitze von der Tischplatte entfernt, d. h. wie gross in der Verticalen gemessen ist die gefüllte Vase? Von diesem Moment an fliessen neue Empfindungen dem Bewusstsein zu. Ich suche den

1) Oder „Kinesiästhesie“. „Dynamästhesie“ in Analogie zum Namen des bekannten Instrumentes „Dynamometer“.

Fuss der Vase, d. h. senke die Bulbi auf eine bestimmte Linie (scharf abgemessene, durch die Sehbahnen controllirte Muskelaction der äusseren Augenmuskeln) und fixire ihn (Muskelaction der Convergenz- und Accomodationsmuskeln). Der Grad dieser Muskelcontractionen wird centripetal geleitet (Dynamästhesie) und registriert. Dann hebe ich den Blick auf den höchsten Punkt des Gegenstandes und fixire diesen (neue Muskelaction der äusseren und inneren Augenmuskeln, centripetale Leitung der hierdurch entstehenden dynamästhetischen Empfindung). Mit diesen Muskelempfindungsunterschieden habe ich erst das Material zu dem Schluss: Der gesehene Gegenstand ist so und so hoch, wenn er in der und der Entfernung ist. Diese letztere schätze ich zum grossen Theil wieder aus der Arbeit, welche meine Convergenz- und Accomodationsmuskeln leisten, wenn ich das Object an dem Punkt fixire, der meiner Augenverbindungsline am nächsten ist, und diese Arbeitsleistung resp. der Grad der Muskelcontraction wird dem Bewusstsein wieder auf dem Weg der Dynamästhesie zugeführt. Nun erst sind die Bestandtheile beisammen für eine Schätzung der Grösse und Entfernung des Objects: genügende dynamästhetische Unterschiede, von optischen Eindrücken des möglichst scharfen monoculären Sehens controllirt.

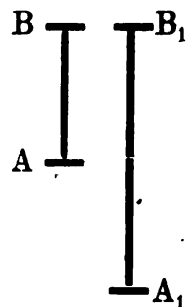
Augen mit gesunden Retinis und gesunden retrobulbären Sehnerven, aber ohne Muskeln und Muskelsensibilität würden für die Orientirung über Grösse und Entfernung der Gegenstände nicht genügen; wohl aber genügen hierfür Augen, z. B. mit hochgradiger Gesichtsfeldeinschränkung, aber gesunden Muskeln und intacter Dynamästhesie.

Augen, bei denen aber *ceteris normalibus* nur die Dynamästhesie gestört ist, sehen mikropisch oder makropisch. Denn hier ist der centripetale Bericht über den jeweiligen Contractionsgrad einzelner oder mehrerer Muskeln unrichtig, das Material zum Aufbau des Schlusses über Grösse und Entfernung gefälscht. —

Die Schätzung von Grösse und Entfernung der gesehenen Objecte ist einer der wesentlichsten Bestandtheile unserer Fähigkeit, im Raum uns zu orientiren. Die Mikropsie und Makropsie erscheinen also als fehlerhafte Bethätigung dieser Fähigkeit. Sie sind daher ein nicht uninteressanter pathologisch-klinischer Beitrag zu der psychologischen Frage über die Orientirung im Raum, einer Frage, die durch die wichtigen Arbeiten Storch's¹⁾ und seine Controversen gegenüber der Hering'schen Theorie über den Raumsinn der Retina wieder actuell geworden ist.

1) Storch, Muskelfunction und Bewusstsein. Grenzfragen etc. 1901. X und Zeitschr. f. Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane. 1901.

Der Fall W. R., über den oben berichtet worden ist (Beob. 4), scheint mir nun unter dieser Beleuchtung ein besonderes Interesse zu verdienen, weil bei ihm die Störung der Dynamästhesie sich nicht nur auf die inneren und äusseren Augenmuskeln beschränkte und hier Mikropsie zur Folge hatte, sondern auch in den Skeletmuskeln auftrat und so die merkwürdigen Empfindungen hervorrief, über welche der Patient so genaue Auskunft geben konnte. Die Analogie zwischen der Sehstörung und der falschen Orientirung über die Skeletbewegungen ist eine klare. Sie kann folgendermassen graphisch dargestellt werden: Der Patient fixirte einen Gegenstand. Zu diesem Zweck wandte er eine Muskelarbeit auf, welche dargestellt sein mag durch die Linie A B. Seine



Dynamæsthesie functionirte aber so, als ob eine, sagen wir 2mal grössere Arbeit geleistet worden wäre, als thatsächlich geleistet wurde, so dass die 2mal längere Linie A₁ B₁ als Symbol der aus dieser Empfindung resultirenden Vorstellung gelte. Diese falsche Vorstellung wurde nach aussen projicirt: so musste der Patient nach den obigen Auseinandersetzungen mikropisch sehen. — Dann versuchte er eine Bewegung, z. B. einen Schritt vorwärts zu machen. Die hierbei geleistete Muskelarbeit entspreche wieder der Linie A B. Da aber seine Dynamæsthesie gestört war, berichtete sie centralwärts über eine viel grössere Muskelleistung als die thatsächliche, nämlich eine solche, die z. B. durch die Linie A₁ B₁ angedeutet werden kann. Die durch diese falsche centripetale Innervation hervorgerufene Vorstellung wurde nach aussen projicirt und so schien es dem Patienten — auch bei geschlossenen Augen —, als ob er Riesenschritte machte und zwar, da er so in kurzer Zeit einen scheinbar abnorm grossen Raum durchmass, in unnatürlich geschwindem Tempo. Weniger scharf ist die Coincidenz von Mikro- und Makropsie mit anderweitigen Störungen des „Muskel-sinns“ übrigens auch bei anderen Fällen angedeutet (Charcot's 2., 4., 5. Fall, meine 3. Beobachtung).

Localisiren, im Sinne der topischen Diagnostik localisiren, können wir die Mikro- und Makropsie nicht, denn wir wissen noch nicht, wo die Bahnen der Dynamæsthesie sind; nicht einmal, ob sie im Muskel anfangen, oder von den motorischen Protoneuronzellen aus innervirt werden, oder gar erst von noch höher gelegenen motorischen Instanzen centralwärts zurückberichten. Weitere Beobachtungen, namentlich ähnliche wie der Fall 2 mit organischen Veränderungen, werden vielleicht hierüber einmal Auskunft verschaffen, wenn sie auch anatomisch bearbeitet werden können.

XX.

Einzelne Formen von Amusie, durch Beispiele beleuchtet.

Von

Privatdocent Dr. C. H. Würtzen, Kopenhagen.

Es ist nicht die Absicht, mit dieser kleinen Mittheilung eine, wenn auch kurzgefasste zusammenhängende Darstellung der krankhaften Veränderungen des musikalischen Auffassungs- und Ausdrucksvermögens zu geben. Wer eine solche sucht, muss z. B. auf die vortreffliche Abhandlung von Dr. Edgreen im 6. Bande dieser Zeitschrift (1895) hingewiesen werden; es giebt da eine nach den Verhältnissen reichhaltige und werthvolle Casuistik, von vollständigen Literaturangaben begleitet.

Ich beabsichtige nur der absolut sparsamen Anzahl veröffentlichter Fälle ein paar alleinstehende Krankengeschichten hinzuzufügen und auf eine sicher nicht seltene, aber merkwürdigerweise vermeintlich bis jetzt noch nicht beschriebene Form der Amusie aufmerksam zu machen.

Der erste Fall, den ich mittheilen werde, zeigt ein eigenartiges Leiden des instrumentalen Reproduktionsvermögens. Die Krankengeschichte ist folgende:

N. N., Fräulein, 1836 geboren. Der Vater und mehrere seiner Brüder an Apoplexie gestorben. Patientin selbst immer nervös mit Neigung zu Nervenschmerzen, Cardialgie und Kopfschmerzen, wohlbegabt und sehr musikalisch, indem sie sowohl gut Klavier spielte, als auch mehrere hübsche Lieder und andere Musikstücke componirt hatte. Auf diesem Gebiete lag ihre hervorragende Anlage.

Nach verschiedenen Gemüthsbewegungen bekam sie 1885 eine Apoplexie mit Bewusstseinsverlust, vollständige Aphasie, Agraphie und leichte Parese des rechten Armes und Beines. Das Bewusstsein kehrte schnell zurück, die Parese schwand auch bald in beiden Extremitäten; die sensorische Aphasie und die Agraphie waren vorübergehend, die motorische dagegen ist nur langsam und unvollständig geschwunden, und noch ist ihr Wortvorrath sehr beschränkt. Sie hat häufig Paraphasie und wendet oft dieselben falschen Wörter für denselben Begriff an, so dass man sie sehr genau kennen muss, um sie zu verstehen. Ca. 1½ Jahre nach der Apoplexie bekam sie eine Psychose und wurde 9 Jahre in einer Anstalt behandelt. Jetzt wohnt sie mit ihrer Schwester zusammen, geistig vollständig klar und mit besonders gutem Gedächtniss.

Als sie nach dem apoplektischen Insult einigermaßen restituirt war, zeigte es sich, dass ihr musikalisches Vermögen verloren gegangen war. Es kehrte in folgender Weise zurück:

Zu einem Zeitpunkte, wo sie nur ganz vereinzelte Wörter sagen konnte, versuchte sie eines Tages zu spielen. Hierdurch zeigte es sich, dass die Ton- und Tastenerinnerung an die Partie der linken Hand (den Bassgang) erhalten war, während die der rechten Hand vollständig verschwunden war. Während ihres Versuches hörte man deshalb nur den correct ausgeführten Bassgang, indem die rechte Hand die Klaviatur nicht berührte, sondern suchend über die Tasten umhertappte. Selbst konnte sie in ihrem Innern die Partien beider Hände hören, so dass ihre Melodieerinnerung unbeschädigt war. Selten berührte sie durch einzelne Anschläge wirklich die Tasten, die sich dann ganz falsch zeigten. Vermeintlich hörte sie dann gewöhnlich die falschen Discanttöne überhaupt nicht oder konnte davon wie von etwas Fremdartigem, nirgendwo Angehörigem, abstrahiren. Ab und zu hörte sie indessen, dass etwas falsch war, konnte sich aber nicht erklären, woran es lag. Gleichzeitig mit dem Hervortreten dieses Defectes waren die Muskelbewegungen der rechten Hand und des rechten Arms ziemlich kräftig und fein coordinirte Bewegungen wie Schreiben möglich. Nach und nach erwachte die Erinnerung an mehrere Musikstücke die alle in dieser eigenartigen Weise gespielt wurden, und nach und nach kehrte auch das Vermögen, mit der rechten Hand spielen zu können, zurück. Die Fähigkeit, Noten zu lesen, war für immer verschwunden. Halbseitige Blindheit besteht fortwährend. — Sie spielt jetzt sehr gut nach Erinnerung und Gehör und hat sogar, wie vor ihrer Krankheit, mehrere hübsche, kleine Stücke componirt.

Oberflächlich betrachtet, könnte dieser musikalische Defect vielleicht auf ein mangelhaftes Vermögen der rechten Hand gegenüber der Forderung an fein coordinirte Bewegungen zurückgeführt werden. Diese Erklärung scheint mir aber trotz ihrer ansprechenden Einfachheit nicht zu genügen, denn die Patientin hatte ganz vergessen, welche Tasten sie anschlagen sollte, traf nicht einmal in der Nähe. Diese Auffassung wird vermeintlich auch dadurch bestätigt, dass die Agraphie auf diesem Stadium längst geschwunden war, und dadurch ist ihre coordinatorische Capacität documentirt.

Ich sehe deshalb diesen Fall als ein erstes Beispiel eines Leidens der „Tasten“erinnerung an. Obgleich früher nicht gebraucht, scheint mir der Name, der Kürze wegen, sehr brauchbar. Das Leiden interessiert hier diejenige Partie der linken Hemisphäre, an welche wir — in Analogie mit ähnlichen Störungen — denken müssen, dass die Erinnerung an den Discantgang (gewöhnlicherweise die Melodie) gebunden ist. Sie bildet sicher einen Theil von Knoblauch's „Tonbewegungsbildcentrum“. —

Bezüglich des folgenden Falles will ich nur daran erinnern, dass man zwischen den wesentlichsten Bedingungen für eine unbeschädigte

musikalische Perception und Reproduction in erster Linie an den rhythmischen Sinn denken muss. Wenn dieser wegfällt, werden immer hervorragende Veränderungen der musikalischen Fähigkeiten hervorgerufen.

Zuweilen zeigt sich das Fehlen desselben als das hervortretendste Moment einer übrigens nicht sehr ausgesprochenen Amusie — dem Umstande entsprechend, dass normale Individuen, deren musikalische Eigenschaften im Grossen und Ganzen recht befriedigend sind, immer nur mit Schwierigkeit den Takt während des Tanzens halten können. Es geht natürlich öfters als Theilerscheinung weiter ausgebreiteter Defecte ein. Zuweilen kann der Verlust sehr verhängnissvoll sein, wenn der Pat. z. B. Musiker oder, wie in der folgenden Krankengeschichte, Ballettänzer ist:

N. N., 48 Jahre. Erblich psychopathisch disponirt und selbst von einem degenerativen Temperament. Mit 18 Jahren Lues, übrigens keine grösseren Krankheiten, kein Abusus.

Vor vier Monaten ein apoplectischer Insult mit vollständiger linksseitiger Hemiplegie, die im Laufe weniger Wochen sich so vollständig verlor, dass nur ein wenig Schluckbeschwerden zurückgeblieben waren. Er wurde in dem Krankenhause unter der Diagnose Exaltatio mentis aufgenommen. Der objective Befund ergibt: zweifelhaftes Herabhängen des linken Mundwinkels, Deviation der Zunge nach links und vollständige linksseitige Hemianästhesie. Er giebt an, in den linken Extremitäten häufig ein Gefühl von Schwere und Todtsein zu haben. Die Sprache, die gleich nach dem Insulte etwas undeutlich gewesen sein soll, ist jetzt natürlich. — Ueber seine musikalischen Störungen ist Folgendes notirt: Er hat selbst beobachtet, dass ein vollständiges Ausfallen des rhythmischen Sinnes eingetreten ist und dass er beim Violinspielen die Saiten mit der linken Hand nicht richtig greifen kann. — Nach einem recht kurzen Aufenthalt wurde er entlassen.

Auf Grundlage gütiger Mittheilungen der Familie lässt sich Folgendes über den späteren Verlauf hinzufügen:

Es ist später (ca. 10 Jahre) keine Apoplexie aufgetreten. Der Gang ist vollständig natürlich. Er macht Tischlerarbeiten und Gleiches ohne Beschwerden, er beherrscht aber noch nicht vollkommen die Bewegungen der linken Hand und des linken Arms. Auf der Strasse steckt er die linke Hand in die Tasche oder geht mit einem Stock, um die paretische Stellung zu verbergen. Wenn er in Affect kommt, kann noch bisweilen etwas Dysarthrie auftreten.

Seine Auffassungsfähigkeit und sein psychischer Habitus sind kaum bemerkbar verkleinert.

Dagegen ist im Anschluss an seine Apoplexie eine sehr ausgebreitete Veränderung seines musikalischen Auffassungs- und Ausdrucksvermögens eingetreten, die sich nicht im Laufe der Jahre verändert hat. Denn während seine musikalischen Eigenschaften vorher im Grossen und Ganzen hoch

standen, ist sein Wiedererkennungsvermögen für Musik jetzt nur unzuverlässig, schwach und sehr begrenzt, und er kann reine und falsche Töne nicht von einander scheiden. Er kann nicht singen, und wenn er pfeift, ist es häufig falsch. Sein rythmischer Sinn ist fortwährend gänzlich verschwunden, und wenn er versucht selbst den Takt zu schlagen oder z. B. zu tanzen, werden sowohl der Takt als auch der Tanz bald zu geschwind; auch die Intervalle werden falsch, wenn er ein paar Augenblicke den Takt geschlagen hat. Er hat keine Empfindung dieser Fehler. Trotz der Anwesenheit dieser verschiedenen Formen von Amusie giebt er an, mit grosser Freude Musik zu hören. Er hat energische Versuche gemacht, um wieder Violin spielen zu lernen, sie sind aber gänzlich misslungen. Er hat freilich die Noten lesen können, hat aber mit der linken Hand die Töne nicht finden können, und wenn er spielt, hört er nicht, dass es falsch klingt.

Dieser Fall, der ohne Seitenstück in der mir bekannten Literatur ist, bietet nach mehreren Punkten Interesse dar. Schon als ein Fall von Amusie ohne Aphasie ist er selten, indem kaum mehr als drei bekannt sind: 1 von Dr. Edgreen referirt, 2 von Dr. Brazier. Es scheint, dass die beiden von Dr. Brazier beschriebenen Fälle functioneller Art gewesen sind, während bei der Obduction im Falle Dr. Edgreen's grosse und verbreitete organische Veränderungen gefunden wurden. Das Interesse und die Seltenheit unseres Falles werden dadurch vergrössert, weil die hemiplegischen Symptome vorzugsweise sensitiver Natur waren, mit nur ganz geringen Veränderungen der Motilität. Zugleich war die Amusie in diffuser Ausbreitung total, selbst ob sie den rythmischen Sinn, der sich ganz zerstört zeigte, hauptsächlich befallen hatte. Doch ich werde keine Epikrise hinzufügen.

Wir haben nun den Punkt erreicht, welcher die Hauptsache dieser Publication bilden soll, und wollen wir uns einen Augenblick mit derjenigen Art musikalischer Abnormitäten beschäftigen, die auf cerebrale Defecte ohne nachweisbare pathologisch-anatomische Ursache zurückgeführt werden können. Von dieser Seite betrachtet zeigen die Fälle dieses Typus Uebereinstimmung mit den Fällen des Dr. Brazier; aber indem es sich in diesen um ausgebildete und ausübende Künstler handelt, bezw. einen Opersänger und einen Klavierspieler, welche plötzlich an vollständiger, aber vorübergehender musikalischer Amnesie leidend wurden, tritt, wie wir nachher sehen werden, in anderer Weise der stärkste Contrast zwischen ihnen hervor. Die Patienten Brazier's sind reich, nur für eine kurze Zeit arm geworden, die meinigen haben nie Anderes gekannt und werden nie Anderes kennen lernen als die besitzungsloseste Armuth.

Wie es sich von selbst sagt, sind indessen die Grenzen dieser Gruppe an und für sich nur unbestimmt und künstlich. Denn es lässt sich ja nicht bestimmen, wie gross die musikalische Ausdrucks- und Auf-

fassungsfähigkeit eines normalen Individuums sein muss. Wenn der musikalische Sinn nur so schwach entwickelt ist, dass eine Abnormalität vorliegen muss, kann nur nach Gutdünken abgemacht werden. Die Reihe der Faktoren, die die musikalische Integrität bedingen, ist lang, und es ist hier nicht die Stelle, näher darauf einzugehen, welche diese Faktoren sind. Nur die wichtigsten sollen genannt werden: die Ton-erinnerung — ohne welche jede Wiedererkennung und Reproduction von Musik aufgehoben wird —, der Sinn für Harmonie und Dis-harmonie und, wie oben besprochen, der Sinn für Takt und Rhythmus.

Diese und andere Elemente sind es, die unter das normale Ni-veau herabgesenkt werden, sie brauchen aber nicht gleichmässig ab-gestumpft zu sein. Im Gegentheil zeigt die Erfahrung sehr häufig ein ungleichmässiges Leiden, z. B. wohlbewahrtes Gehör für reine und falsche Töne und gleichzeitiges Wegfallen des rhythmischen Sinnes. Die vorgefundenen Bilder werden sich hiernach verschieden sowohl in der In- als auch in der Extensität zeigen.

Die Störungen in den hierher gehörigen Fällen sind sicher von einem ganz anderen Ursprung als die früher erwähnten. Diese können aus acut aufgetretenen pathologischen Verhältnissen gedeutet werden mit Störung der Centren und Leitungsbahnen des Gehirns, wodurch das musikalische Erkennungs- und Ausdrucksvermögen aufgehoben wird. Hier aber scheint das zu Grunde liegende Moment ein Mangel dieser Centren und Verbindungsfäden zu sein. Und was jetzt die Gefühlsbe-tonung der musikalischen Eindrücke betrifft, so scheint die in den Fällen anderer Verfasser gelegentlich vorgefundene Unannehmlichkeit der veränderten Perception gerade zu zeigen, dass die musikalische Auf-fassung in dieser Beziehung an und für sich wohlbewahrt war. Diesen Fällen gegenüber stehen natürlich einige, wo das Gefühl sich gar nicht hat beeinflussen lassen, oder wo eine solche Einwirkung nur in ge-ringen Grade möglich gewesen ist wegen einer mehr oder weniger hervortretenden Tontaubheit. In diesen letzteren finden wir den Leit-faden, um zu verstehen, dass in Fällen der vorliegenden Gruppe öfters eine musikalische Anästhesie gefunden wird, unter welcher das Gefühl trotz musikalischer Einwirkung nicht in Schwingung kommen kann. Man kann sich auch nicht darüber wundern, andermal einen vielleicht ziemlich ausgeprägten Widerwillen gegen Musik zu finden. Ein solcher muss darauf zurückgeführt werden, dass die Lauteinwirkungen nicht zu musikalischen Eindrücken umgeformt werden können, sondern nur durch ihren Lärm wirken.

Vorläufig müssen diese combinirten musikalischen Störungen des Erkennungs- und Gefühlsgebietes in der Weise betrachtet werden, dass

sie isolirte geistige Defecte sind mit gewissen psychopathischen Zuständen, Hemmungsbildungen, Entwicklungsanomalien u. s. w. verwandt. Sie haben dieselben Entstehungsbedingungen wie diese und erscheinen, sobald die Entwicklung des Individuums in der Kindheit es erlaubt, dass ihnen nachgespürt werden kann. Oefters sind sie familiär, und das stimmt damit überein, dass Earle (Schmidt's Jahrb. 1863. Bd. 120. S. 246) eine Familie gekannt hat, wo die männlichen Mitglieder nicht vermochten musikalische Töne zu unterscheiden.

Merkwürdigerweise habe ich, wie schon bemerkt, in der Literatur keine Krankengeschichten dieser Gruppe gefunden. Ich werde mich deshalb darauf beschränken, nur meine eigenen zwei Fälle zu referiren, die beide so grosse Abweichungen des gewöhnlichen Typus zeigen, dass es vielleicht richtiger wäre, sie als „musikalische Idiotie“ aufzufassen.

N. N., Cand. med., 30 Jahre. Eltern und Geschwister gesund, Niemand seiner Familie taubstumm. Entwickelte sich natürlich in der Kindheit, lernte zu rechter Zeit gehen und sprechen. In musikalischer Beziehung zeigte er sich früh defect. Er vermochte nicht vorgesungene oder auf dem Klavier angegebene Töne wiederzugeben. Infolge dessen wurde er in der Schule als Theilnehmer der Gesangstunden dispensirt. Die Eltern versuchten ihn Klavier spielen zu lernen, er brachte es aber nur dazu, einzelne Scalen zu spielen.

Es fehlt ihm immer an Musikverständniss, und er fasst wirklich nicht auf, was eine Melodie ist. Starke Musik fasst er als einen tumultuarischen Lärm auf. Ob das Orchester die Instrumente stimmt oder spielt, klingt für ihn ganz gleich. Klavier klingt ab und zu unangenehm, des metallischen Klanges wegen; relativ meist wohl lautend klingt das Harmonium mit seinen „weichen“ Tönen. Die Lauteindrücke nehmen selten die Form zusammenhängender Klänge oder Tonreihen an, sondern stehen recht isolirt, ohne nähere Verbindung mit einander.

Er kann nicht sicher hören, ob ein Musikstück munter oder ernst ist. Er kann freilich hören, ob es schnell oder langsam gespielt wird, hat aber wenig Gehör für den Takt. Er kann nicht von einem Tag bis zum nächsten, was er gehört hat, erinnern und kennt deshalb keine von den bekanntesten Melodien. Nur eine ganz einfache Melodie kennt und erinnert er sich. Hat er eines Abends Musik gehört, reproducirt sie sich selten spontan in seinem Bewusstsein.

Wenn er Gesang hört, freut er sich über die Worte und die menschliche Stimme, aber nicht über die Melodie. Schöne Sprachorgane hört er gern.

Er vermag nicht selbst zu singen, summen oder überhaupt eine Melodie zu reproduciren. Sein Sinn für Rythmus ist gering. In der Schulzeit konnte er nur beschwerlich Verse in den klassischen Sprachen scandiren. Wenn er tanzt, kommt er schnell aus dem Polkatakakt heraus, schneller aus dem Walzertakt, und Mazurka kann er überhaupt nicht tanzen. Auch als

Soldat fiel ihm der „Ein“-marsch sehr beschwerlich. Objective Untersuchung:

Rechtes Trommelfell matt. Der dreieckige Reflex kaum angedeutet. Es fehlen die Reflexe des Proc. brev. und des Sulcus; übrigens findet man zerstreute weissliche Verdickungen und Andeutung von Bezold's „hinterer Trübungsstreife.“ Trommelfell und Manubrium frei beweglich. Keine Injection oder Retraction. Linkes Trommelfell noch matter als das rechte und bedeutend stärker verdickt, mit ein paar kleinen atrophischen Stellen im untersten vordersten Quadrant. Ein bischen Injection auf Mb. Shrapnelli und dem Manubrium entlang.

Function: R. Ohr + 500 cm, l. 350 cm. Untere Grenze für beide Ohren C₂, obere Grenze rechts 0,4 links 0,35 Lateralisation nach rechts. Perceptionszeit verkürzt für A für Knochenleitung 6 Sekunden.

Rinne rechts + 7, links + 10.

Beim Unterschied von $\frac{1}{2}$ Ton fällt es dem rechten Ohr schwer zu entscheiden, welcher der höchste ist, dem linken dagegen nicht.

Bei Violoncell- und Ocarinomusikprobe, die ihm beide gleich unangenehm sind, zeigt es sich, dass er die gewöhnlichsten Melodien nicht kennt. Die übrige objective Untersuchung bietet nichts dar. Keine Farbenblindheit, im Ganzen nichts Abnormes in den übrigen Sinnen. Kein Zeichen von Cerebralleiden. Keine somatischen Degenerationszeichen.

N. N., 32 Jahre, Fräulein. Ein Bruder der Mutter an einem Gehirnbruch gestorben; übrigens keine neuro-psychopathische Disposition in der Familie, in welcher es keine Idioten oder Taubstummen giebt, auch keine derartigen musikalischen Defecte wie bei ihr selbst. In ihrer Heimath ist dagegen viel Musik getrieben worden.

Wurde zu rechter Zeit und natürlich geboren. Lernte erst mit 3 Jahren sprechen, konnte aber zu der gewöhnlichen Zeit gehen. Sie war in körperlicher Beziehung als Kind etwas zurück, immer krank und hatte, ehe sie 7 Jahre alt geworden war, eine schwere Lungenentzündung, Masern und Keuchhusten gehabt. Während des Keuchhustens bekam sie Epilepsie, die sich darin zeigte, dass sie ganz steif umfiel, ohne dass Zuckungen irgendwo beobachtet wurden. Sie hatte als Kind Angst, im Dunkeln zu sein, litt aber nicht an Nachtwandeln oder dergleichen wie die gewöhnlichen infantilen nervösen Fälle.

Von Kind an und bis sie etwas über 20 Jahre alt war, litt sie ab und zu an einer bestimmten Gesichtshallucination, immer dieselbe, die darin bestand, dass sie eine Menschengestalt sah. Gleichzeitig mit den Hallucinationen wurde ihre Hautfarbe immer leichenblass, und sie konnte sich nicht von der Stelle rühren, ehe die Hallucination in wenigen Minuten verschwunden war.

Sie hat zugleich von der Kindheit an auch an Kopfschmerzen gelitten, meistens im Hinterhaupt, diese haben aber mit den Jahren abgenommen und kommen selten vor.

Als 7jährige kam sie in die Schule, wurde aber nach einem Jahr wegen Nervosität wieder herausgenommen; sie bekam dann 5 Jahre privaten Unterricht; danach wurde es wieder versucht, sie in eine Schule zu schicken, aber 2 Jahre später — als 14jährige — musste man sie wieder wegen Nervosität herausnehmen.

Als Erwachsene hat sie nie eine Krankheit gehabt, speciell keine Ohrenkrankheiten. —

Schon bei ihrem ersten Schulgang wurde beobachtet, dass sie gar nicht Musik als Musik auffassen konnte; sie konnte nicht die einfachste Melodie hören oder wiedererkennen, selbst wenn dieselbe auch sehr häufig gespielt wurde, und sie konnte als „Gesang“ nur ein paar unartikulierte Laute hervorbringen, aber keine Andeutung von Tönen.

Später haben diese Erscheinungen sich als ganz irreparabel gezeigt. Sie ist ganz unempfindlich für Musik. Sie kann nicht fassen, was eine Melodie ist, und kennt absolut keinen Unterschied von Harmonie und Dis-harmonie. Musik ist für sie nur ein unangenehmer Lärm; ist sie nicht zu lärmend, kann sie sich gut in einer Stube aufhalten, wo gespielt wird, ohne die Musik zu hören. Sie hat ein paar Mal versucht zu Opernvorstellungen zu gehen und hat dann nachher als Nachklang einen verwirrten unangenehmen Lärm in den Ohren gehabt. Vor einigen Jahren hat sie längere Zeit ihr Möglichstes gethan, um die allerbekanntesten Melodien kennen zu lernen, wenn sie ihr vorgespielt wurden, es ist aber unmöglich gewesen. Das Einzige, was sie erreicht hat, ist nur, sich eines einzelnen Taktes zu erinnern und dadurch auf den Rest zu schliessen, aber diese fragmentarische Erinnerung und damit das Wiedererkennungsvermögen haben nur einen einzigen Tag gedauert und sind sehr unsicher gewesen. Sicher meint sie nur ein paar Takte aus Carmen und eine populäre Walzermelodie gekannt zu haben.

Wenn man spielt, kann sie nicht auffassen, ob die Musik ernst oder heiter ist. Sie kann hören, dass etwas schneller, etwas langsamer geht und dass einige Töne höher als die anderen sind, das ist aber auch alles. Den Takt kann sie nicht unterscheiden.

Es macht denselben Eindruck auf sie, welches auch das Instrument ist, z. B. Flöte, Violine oder Klavier. Diese sind ihr nicht direct unangenehm, es sei denn, dass die Musik sehr lärmend wird; dagegen ist Orchestermusik, der Stärke wegen, ihr geradezu peinlich. Gesang gegenüber ist sie ebenso unempfindlich; es sind hier nur die Worte, die sie interessieren können. Sie kennt Unterschiede von hohen und tiefen Menschenstimmen, hat aber nur ein paar einzelne Menschen an der Stimme gekannt. Ihr rythmischer Sinn ist beinahe ganz unentwickelt; sie kann freilich Verse scandirt ablesen, hat aber gar keine Hülfe in dem Rythmus, um sie auswendig zu lernen, und kann sehr gut während des Wiedergebens Worte einstecken, die das Ganze zerstören. Im Tanz weiss sie die Tritte und kann, wenn sie angefangen hat, und wenn man ihr gesagt hat, was getanzt werden soll, den Takt halten; ist sie aber einmal aus ihm herausgekommen, kann sie nicht selbst den Fehler corrigiren.

Als Kind konnte sie nicht singen lernen, hat es auch später nicht lernen können, sie kann nicht summen, nicht einmal inwendig; sie weiss gar nicht richtig, was es ist.

Bei der objectiven Untersuchung findet man das rechte Trommelfell theilweise verdickt. Der dreieckige Reflex ist in mehrere kleinere getheilt. Der Reflex des Proc. brev. und der Sulcusreflex fehlen. Keine Retraction oder Injection. Sowohl Trommelfell als Manubrium frei beweglich.

Linkes Trommelfell wie rechtes.

Gehörweite rechts 300 cm, links 450 cm.

Untere Grenze rechts C₂, ebenso links.

Obere Grenze rechts 0,6 links 0,4.

Keine Lateralisation der Stimmgabel auf dem Scheitel. Keine verlängerte oder verkürzte Perceptionszeit für Knochenleitung. Kann auf beiden Ohren eine Differenz von $\frac{1}{2}$ Ton unterscheiden.

Bei Violoncell- und Ocarinomusikprobe, die ihr beide gleich unangenehm sind, zeigt es sich, dass sie die bekanntesten Melodien nicht kennt. Nicht einmal das Toreadorlied aus Carmen, aus welchem sie früher ein paar Takte gekannt, wird wiedererkannt. Eine Psalmenmelodie scheint ihr gar nicht für die Kirche zu passen.

Es fehlen in diesen Fällen alle denkbaren Bedingungen eines musikalischen Lebens, davon abgesehen, dass das Gehör und die Lautauffassung nichts zu wünschen übrig liessen und deshalb nicht die Entwicklung der musikalischen Anlagen verhindern konnten. Aber das Auffassungsvermögen war so wenig entwickelt, dass man sich nicht darüber wundern kann, dass die vocale Ausdrucksfähigkeit, die immer in ihrem Ursprung secundär sein muss, vollständig fehlte. Diese beiden Patienten boten also das Bild einer vollständigen Amusie mit Ausbreitung über sämtliche Gebiete dar. Andere Fälle — mit geringerer Intensität — werden grössere Dissociation zeigen. Auf solche werde ich gelegentlich zurückkommen.

XXI.

(Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

Ueber zwei durch zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes ausgezeichnete Fälle von Hysterie.

Von

Dr. M. Nonne, Oberarzt.

(Mit 6 Abbildungen.)

Es gilt allgemein als unumstössliche Thatsache, dass ein Fehlen der Patellarreflexe auf hysterischer Basis nicht vorkommt. Derjenige, der heute das Gegentheil behaupten würde, würde sicher zunächst betreffs der Richtigkeit dieser seiner Behauptung angezweifelt werden. Ich selbst würde es zunächst nicht anders gemacht haben, ehe mich nicht eine eigene, allen Anforderungen, die man billigerweise stellen muss, genügende Beobachtung von der nicht anders gelernten und bisher an eigenen Beobachtungen stets als richtig erwiesenen Meinung abwendig gemacht hätte. Nun machte ich an einem Falle, den ich in den letzten drei Jahren intercurrent längere Monate hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte, eine Beobachtung betreffs des Verhaltens des Patellarreflexes, die mir die Ueberzeugung aufdrängte, dass auch das zeitweilige Fehlen des Patellarreflexes bei einem Hysteriker eben durch die Hysterie als solche bedingt sein könne. Ich trat mit dieser Beobachtung, sehr wohl die Zweifel kennend, die derselben begegnen würden, einstweilen nicht hervor. Als ich aber im Laufe der letzten 1 1/2 Jahre eine weitere Beobachtung machte, die mir wiederum keine andere Deutung zuzulassen schien, als dass das Fehlen des Patellarreflexes bei dem betreffenden Hysteriker durch die hysterische Funktionsstörung und nicht durch eine Complication mit einer organischen Erkrankung bedingt war, entschloss ich mich, die zwei Fälle der Kritik zu unterbreiten.

In dem ersten Falle handelte es sich um einen Fall von „grande hystérie“, die nach einander die Bilder der Pseudotabes hysterica, der hysterischen apoplectischen Hemiplegie, der Monoplegia superior hysterica und der Paraplegia inferior hysterica bot.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen Hysteriker mit Paraplegia inferior.

Ich lasse zunächst die zwei Krankengeschichten folgen, die selbstverständlich etwas ausführlicher gegeben werden müssen, damit dem Leser die Kritik ermöglicht wird.

Beobachtung 1.

Der 24jährige Arbeiter Johann C. stammt von einem alkoholistischen Vater und einer zarten und nervösen Mutter; in der Familie der Mutter und des Vaters waren nennenswerthe Neuropathien, speciell mit Lähmungen oder Krämpfen einhergehende Nervenkrankheiten, nicht vorgekommen. Seine Geschwister waren klein gestorben, er allein war herangewachsen. Als Kind hatte er Masern, Keuchhusten, Scharlach durchgemacht, war sonst nicht wesentlich krank gewesen; beim Militär war er wegen Mindermaasses nicht angenommen worden.

1892, in seinem 18. Lebensjahre, war er mehrere Male wegen leichter Verletzungen am rechten Handrücken im Eppendorfer Krankenhaus, 1893 ebendasselbst wegen einer unbedeutenden Hautaffection an den Unterschenkeln.

Schon damals fiel er auf der chirurgischen Abtheilung auf wegen seines abnorm erregbaren Wesens, wegen seiner Widerstandslosigkeit gegen nur geringe Schmerzreize und wegen der Labilität seiner Stimmung.

Im Juli 1895 bekam er während der Arbeit im Anschluss an einen Wortwechsel mit einem Collegen einen Schwindelanfall, der keine weiteren Folgen hatte.

Zwei Jahre später — im Juni 1897 — wurde er ins Eppendorfer Krankenhaus gebracht, weil er im Anschluss an eine leichte Rückenverletzung, Stoss mit einer Schaufel, Krampfanfälle bekommen hatte. Im Krankenhaus wurden Anfälle von ausgesprochen hysterischem Charakter beobachtet: bei erhaltenem Bewusstsein kam es zu clonischen Zuckungen in den Extremitäten und zu Opisthotonus. Der Anfall, während dessen die Reaction der Pupillen erhalten war, keine Enuresis erfolgte und der durch Zureden zum Aufhören zu bringen war, hinterliess eine allgemeine starke Hypalgesie und eine motorische Schwäche der linksseitigen Extremitäten. Eine Anomalie seitens der Haut- und Sehnenreflexe wurde nicht constatirt; auf weitere hysterische Stigmata wurde damals nicht untersucht.

Im September und im November desselben Jahres kam Patient nochmals zur Aufnahme; beide Male führte ihn wiederum eine leichte Verletzung, einmal im Kreuz, ein ander Mal an der linken Hüfte, ins Krankenhaus. Es bestand noch die schon früher constatirte motorische linksseitige Schwäche. Er benahm sich herausfordernd und zänkisch und musste beide Male disciplinarisch entlassen werden.

Im Januar und Februar 1898 war er von Neuem im Krankenhaus wegen spontan aufgetretener vager Schmerzen im Rücken und in den linksseitigen Extremitäten, für die eine palpable Ursache nicht gefunden werden konnte. Es traten bei ihm abermals abnorme Affectzustände auf: der geringste Widerspruch konnte ihn in Wuth versetzen und ruhige, sachliche Vorwürfe brachten ihn zu reumüthiger Zerknirschung.

Im Jahre 1899 kam er wegen einer „Lähmung“ der linken Hand am

10. August zur Aufnahme. Er hatte einen Hufschlag auf den linken Handrücken bekommen und sofort war die Hand „wie todt“ gewesen. Der Kranke kam jetzt zum ersten Male auf meine Abtheilung. Ich fand eine totale motorische Paralyse der Hand und aller fünf Finger linkerseits. Es bestand ausserdem eine absolute Anästhesie für sämtliche Qualitäten der Sensibilität, die sich von den Fingerspitzen bis zum proximalen Ende des Handgelenkes erstreckte.

Der Kranke, dessen innere Organe normal waren, der keinen Abusus in Alkohol und Tabak getrieben hatte und der niemals sexuell inficirt gewesen war, machte einen ausgesprochen neuropathischen Eindruck: er litt an Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Angst, Herzklopfen, „Fliegen in allen Gliedern“; der Schlaf war unruhig, der Appetit mangelhaft.

Unter localer Faradisirung und Zuspruch bildete sich die motorische und zugleich damit die sensible Lähmung der Hand und Finger zurück. 2 Wochen später jedoch stellte sich eine Störung in den unteren Extremitäten ein, die sich bald als eine ausgesprochene Astasie-Abasie documentirte. Es wurde am 4. September 1899 notirt: „Während in Rückenlage alle Bewegungen mit den unteren Extremitäten in normaler Ausgiebigkeit und auch mit leidlich guter Kraft ausgeführt werden können, ist Patient nicht im Stande, zum Stehen und Gehen die nöthige Coordination zu finden; beim Versuch dazu geräth auch der ganze Rumpf in schüttelnde und wackelnde Bewegungen.“ Lebhaft vasomotorische Reizerscheinungen in Gestalt von schnellem Wechsel zwischen Erblassen und Erröthen und starker Schweisssecretion gesellten sich hinzu. Von anderen hysterischen Stigmata fand sich eine über die gesamten unteren Extremitäten verbreitete Anästhesie für Schmerz- und Temperaturreize sowie für die den Muskelsinn zusammensetzenden Sensibilitätsqualitäten (s. Figur 1 u. 2), ferner Aufhebung des Conjunctival- und Rachenreflexes, des Riech- und Schmeckvermögens, eine mässige Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits, ein Spasmus im linken Facialis und anfallsweise auftretende Polydipsie mit secundärer Polyurie (niemals Eiweiss und Zucker im Urin). An den unteren Extremitäten bestand hochgradige Hypotonie in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken, hingegen nicht in den Gelenken der oberen Extremitäten.

Der Patellarreflex war beiderseits nur mit Jendrassik'schem Handgriff auszulösen. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der oberen und unteren Extremitäten war normal. Seitens der Pupillen, der Augenmuskeln, des Augenhintergrundes bestand keine Anomalie. Blase und Mastdarm functionirten durchaus normal.

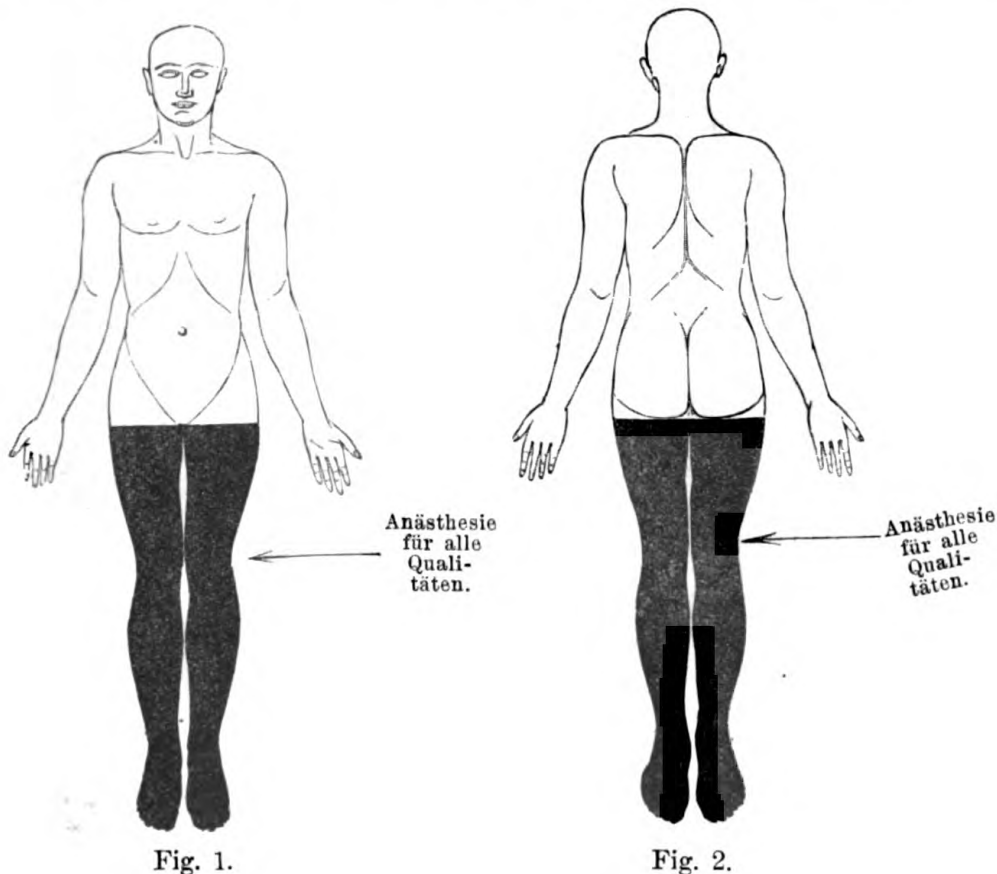
Am 15. und am 30. Nov. hatte der Kranke hysterische Krampfanfälle, deren Charakter den oben skizzirten glich.

Die Patellarreflexe wurden fast täglich untersucht, erwiesen sich äusserst schwach und waren am 2. December zum ersten Male nicht auszulösen; weder in Rückenlage, noch am herabhängenden Unterschenkel bei Sitz auf dem Bettrand, noch wenn der Kranke auf einem Stuhl sass und die Füsse auf den Boden setzte, gelang es, durch Schlag auf die Patellarsehnen eine Reaction in der entsprechenden Musculatur zu erzielen; ebensowenig gelang dies, nachdem 5 Minuten lang die „Rückenmarksgalvanisation“ angewendet war; auch der mannigfach modificirte Jendrassik'sche

Handgriff sowie ein kaltes Bad und längeres Beklopfen der Oberschenkelmuskulatur genügten nicht, um eine „Bahnung“ des Reflexes zu Stande zu bringen.

Dies Fehlen des Patellarreflexes wurde 4 Wochen hindurch constatirt. Der Kranke war im Bett völlig wohl, nur hatte er das Gefühl, als ob er „gar keine Beine habe“.

Die Behandlung bestand in local angewandter Hydrotherapie, Massage und Elektrizität. Nach 3 Wochen fing er allmählich an, das Stehen und



Gehen wieder zu erlernen; am 16. October konnte er, von einer Schwester unterstützt, an zwei Stöcken gehen und an einem Stock allein stehen.

Die Hypotonie liess etwas nach. Der Patellarreflex war noch nicht zu erzielen. Dann lernte er im Laufe der nächsten 2 Tage wieder das Stehen und Gehen, und der Patellarreflex war mit Jendrassik wieder zu erzielen und wurde von mir am 20. October ohne Hilfsmittel als prompt nachgewiesen. Am 21. October war der Gang fast normal, d. h. Patient musste sich noch eines Stockes bedienen, im Uebrigen war die Coordination der unteren Extremitäten jetzt als normal zu bezeichnen. Die Sensibilitätslähmung überdauerte die motorischen Störungen jedoch noch um ca. 4 Wochen, nur allmählich zogen sich die Grenzen der Anästhesie, wie durch jeden 2. Tag ausgeführte Untersuchungen nachge-

wiesen wurde, zurück. 2 Wochen, nachdem Patient schon normal ging, bestand noch die beistehend skizzierte Ausdehnung der Anästhesie für Berührungen, Schmerz- und Temperaturreize (s. Figur 3 und 4).

Ende November war auch die Sensibilität an der ganzen Oberfläche der unteren Extremitäten wieder normal. Eine abnorme Hypotonie der Musculatur liess sich bis zu seinem Abgang, der Ende November 1899 erfolgte, nicht mehr constatiren. Von hysterischen Stigmata bestand bei der Entlassung des Patienten nur noch ein leichter Spasmus im linken Facialis beim Sprechen und Lachen.

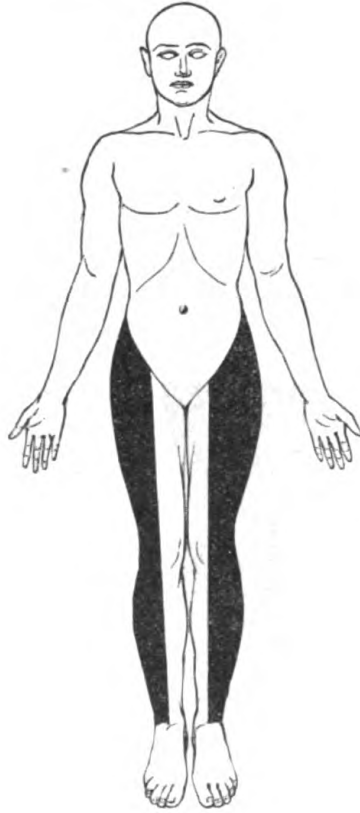


Fig. 3.

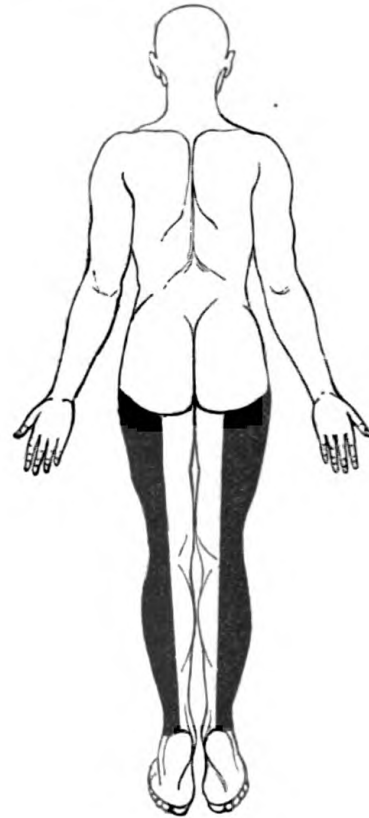


Fig. 4.

Schwarz: Anästhesie für alle Qualitäten.

Er arbeitete dann bis zum 25. Juni 1900 auf einer hiesigen Schiffswerft. An diesem Tage fiel ihm ein Stück Eisen auf die linke Hand, wodurch er sich eine leichte Contusion zuzog. Die Hand wurde für 3 Wochen in Gyps gelegt; als der Gypsverband abgenommen wurde, zeigte sich eine Monoplegia superior sinistra. Am 16. Juli kam Patient auf meine Abtheilung. Es handelte sich um eine schlaaffe Paralyse der Finger, der Hand, des Unterarms und Oberarms. Zunächst bestand keine Sensibilitätsstörung, diese entwickelte sich jedoch im Laufe von 2 Tagen, als gelegentlich einer Demonstration des Falles meinerseits betont wurde, dass diese functionelle Monoplegien mit Anästhesien combinirt seien, und es bestand seither eine totale und complete Anästhesie der linken

oberen Extremität, von der Schulter bis zu den Fingerspitzen herab. Dieses Mal liessen sich keine sonstigen hysterischen Stigmata nachweisen. Während alle Hautreflexe lebhaft waren, waren die Patellarreflexe jetzt schwer, aber jedes Mal noch ohne Jendrassik auszulösen.

Am 4. August verlangte er, nachdem er wieder über eine Kleinigkeit einen Streit vom Zaune gebrochen hatte, seine Entlassung.

Schon nach 2 Tagen wurde er von Neuem — diesmal ins Altonaer*) städtische Krankenhaus — aufgenommen, weil er auf der Strasse einen Schwindelanfall bekommen hatte und „besinnungslos“ zusammengebrochen war. Auf der Abtheilung in Altona fand sich eine schlaffe Hemiplegia sinistra und ein Mutismus. Es wurde zunächst eine Blutung (aus der Dura mater?) angenommen, von einer Trepanation jedoch zunächst abgesehen, da „keine bedrohlichen Erscheinungen“ vorlagen und nach 2 Tagen das Bein anfang, wieder Motilität zu bekommen. Nach 2 Wochen konnte Patient das Bein wieder normal bewegen und verliess, mit noch total gelähmter linker oberer Extremität, das Altonaer Krankenhaus.

Am 10. October 1900 liess er sich wegen dieser Lähmung der linken oberen Extremität wieder auf meine Abtheilung aufnehmen. Ich fand jetzt nur die Gelenke der Finger, der Hand und des Ellenbogens paralytisch, während die Bewegungen im Schultergelenk nur paretisch waren. Dementsprechend bestand eine völlige Anästhesie auch nur vom Ellenbogen abwärts. Im Laufe der nächsten 3 Monate kehrte die Motilität der das Ellenbogengelenk bewegenden Muskeln wieder; lahm blieben Hand- und die Fingergelenke. Die Anästhesie beschränkte sich auf Hand und Finger (s. Figur 5 und 6).

Während dieser ganzen Zeit waren die Patellarreflexe schwach, aber ohne Jendrassik auszulösen. Im Uebrigen bot das Nervensystem bei oft wiederholter eingehender Untersuchung keine objectiv nachweisbare Anomalie, speciell war auch Kraft, Muskelvolumen, elektrische Erregbarkeit in der Musculatur der Ober- und Unterschenkel normal; es bestand keine Ataxie, kein Romberg, keine oculopupillären Anomalien und — das soll besonders betont werden — auch keine pathologische Herabsetzung des Muskeltonus an den unteren Extremitäten.

Ich sah den Kranken erst am 9. August 1901 wieder. Er gab an, seither leichte Arbeit gethan zu haben, ohne den linken Arm zu gebrauchen. Am Tage vor seiner jetzigen Aufnahme seien ihm wegen „Faulheit“ Vorwürfe gemacht worden, da habe er plötzlich eine Schwäche in beiden Beinen gefühlt, dann sei er umgefallen, und als er wieder habe aufstehen wollen, sei er „an den Beinen gelähmt“ gewesen. Er wurde im Krankenkorb ins Hafenkrankenhaus und von dort direct nach Eppendorf gebracht.

Dieses Mal fand ich eine totale schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten, stark ausgesprochene Hypotonie in allen ihren Gelenken; complete und totale Anästhesie von den Zehen bis zum Becken hinauf, Intactheit der Blasen- und Mastdarmfunction, keine oculopupillären Anomalien; abgesehen von der functionellen Paralyse der Hand bestand normale Function der Sensibilität, Motilität und Reflexe oberhalb der Beckenlinie (s. Figur 1 u. 2), die Wirbelsäule war durchaus intact.

*) Dem Oberarzt Herrn Dr. du Mesnil danke ich auch an dieser Stelle für die lebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichte.

Der Plantarreflex liess sich beiderseits nicht auslösen, der Cremaster- und Bauchreflex waren beiderseits vorhanden. Die Patellarreflexe waren beiderseits nach keiner Methode zu erzielen. Von hysterischen Stigmata fand ich nur eine beiderseitige geringe Einengung des Gesichtsfeldes.

Ich setzte sofort mit energischer Suggestion ein. Vier Tage lang blieb der Zustand unverändert, dann erklärte Patient am 5. Tage bei der Hauptvisite, „reissende Schmerzen“ in beiden Beinen gefühlt zu haben, und seitdem könne er dieselben wieder etwas bewegen. In der

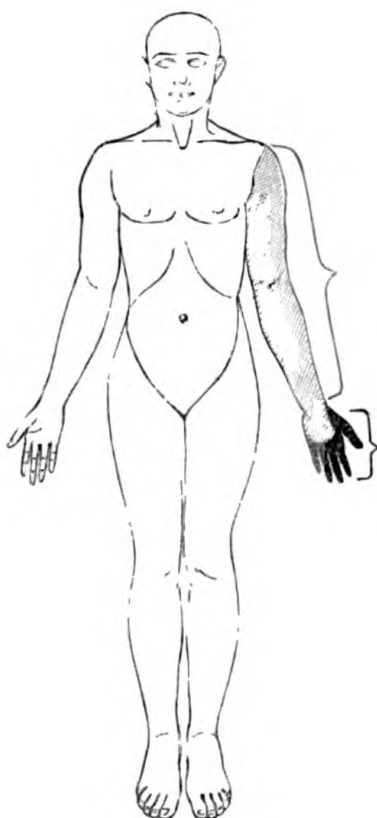


Fig. 5.

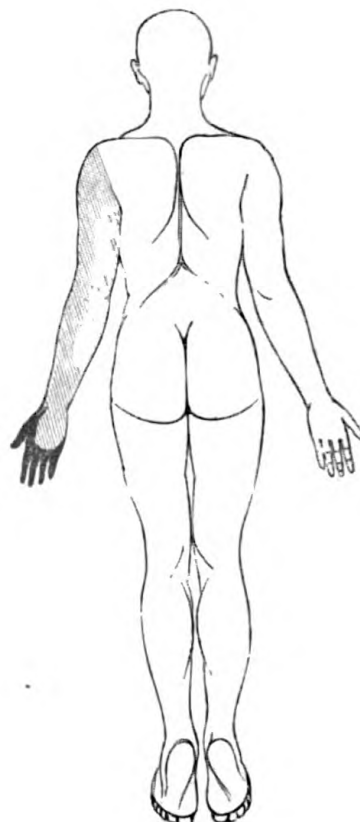


Fig. 6.

Schraffirt = Hypästhesie, schwarz = Anästhesie.

That konnte er alle Gelenke, mit grosser Anstrengung, etwas bewegen. Die Motilität nahm dann schnell zu und nach 3 Tagen war die Ausgiebigkeit der Bewegungen der unteren Extremitäten normal; die Patellarreflexe waren noch nicht zu erzielen, die Hypotonie war noch erheblich. Patient vermochte noch nicht zu stehen, sondern bot noch das exquisite Bild der Astasie und Abasie. Aber dies Stadium dauerte nur kurz, und nach 2 Tagen konnte er auch stehen und gehen. Jetzt waren die Patellarreflexe vorhanden: schwach, aber ohne Jendrassik zu erzielen. Der Muskeltonus konnte jetzt wieder als normal bezeichnet werden. Zwei Wochen später wurde Patient entlassen:

die Patellarreflexe waren jetzt normal, die Anästhesie verschwunden.

Ich habe den Mann dann erst wieder am 4. December 1902 gesehen, als ich ihn zwecks Nachuntersuchung aufsuchte. Er hat seither als Händler sich seinen Unterhalt verdient. Ihm war inzwischen nichts Neues zugestossen, er fühlte sich wohl, hatte aber noch eine paretische Schwäche in der linken oberen Extremität und eine Paralyse der Finger und Hand, eine Anästhesie an Fingern und Hand und eine bis zur Schulter sich hinauf erstreckende Hypästhesie (s. Fig. 5 u. 6.), dabei eine geringe Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits, intacte sensorische Functionen.

Die Motilität und Kraft sowie die Sensibilität beider unteren Extremitäten waren normal, die Patellarreflexe beiderseits prompt.

Am 20. Januar 1903 constatirte ich bei einer abermaligen Nachuntersuchung denselben Befund.

Es handelt sich, wie sich unzweideutig ergibt, um einen klassischen Fall von „grande hystérie“. Wir sehen einen bunten Szenenwechsel von hysterischen Convulsionen, Monoplegien, Hemiplegien, Paraplegien, Astasie-Abasie. Die Lähmungen charakterisiren sich als hysterische durch ihre psychogene Entstehung, durch die entweder acute oder, wenn nur langsame, so doch nur durch Psychotherapie erfolgende Rückbildung, ferner durch die Art und Vertheilung der Sensibilitätsstörung. Von hysterischen Stigmata finden wir ausser den Anästhesien noch Störungen der sensorischen Functionen, Gesichtsfeldeinengung, vasomotorische Uebererregbarkeit, psychische Labilität und Hyperästhesie. Das Alles bedarf hier keiner näheren Beleuchtung.

Uns interessirt hier nur das Verhalten der Patellarreflexe.

Es war zweifellos, dass die Patellarreflexe in zwei Phasen der Krankheit fehlten: das erste Mal, als der Kranke das klassische Bild der Astasie-Abasie bot, und das zweite Mal, als die unteren Extremitäten von hysterischer Paraplegie befallen waren. Die Patellarreflexe fehlten das erste Mal ca. 2 Monate und kehrten wieder, als die Gehmöglichkeit wiederkehrte; das andere Mal fehlten die Patellarreflexe ca. 1 1/2 Wochen lang und waren wieder zu erzielen, als die functionelle Paraplegie geschwunden war. Die Anästhesie überdauerte beide Male die motorische Lähmung und auch das Stadium der Aufhebung der Patellarreflexe.

Es drängt sich sofort die Frage auf: War der Kranke nur hysterisch oder lag eine Complication mit einer organischen Erkrankung vor? Ich bekenne mich nach reiflicher Ueberlegung zum ersteren. Die Astasie-Abasie kennen wir nur als Ausdruck einer hysterischen Motilitätsstörung; ich habe ausdrücklich betont, dass von einer gewöhnlichen locomotorischen Ataxie keine Rede war, und die spätere Paraplegie der beiden unteren Extremitäten setzte sofort noch einem „psychischen Trauma“

ein. Man könnte sagen, das war ein zufälliges Zusammentreffen und es liegt näher anzunehmen, dass eine spontane Hämorrhagie ins Rückenmark den Mann zufällig in einem Moment paralytisch gemacht hat, in welchem ihm ein psychisches Trauma zustieß. Gewiss giebt es spinale Hämorrhagien, für die wir eine Ursache auf keine Weise nachweisen können, und zwar auch bei jugendlichen Individuen; ich selbst habe zwei derartige Fälle beobachtet und besitze darüber Aufzeichnungen, aber dann sind die Blasen- und Mastdarm-Functionen nicht intact, dann tragen die Sensibilitätsstörungen einen „organischen“ Begrenzungstypus und nicht den der psychisch entstandenen Anästhesie, dann kehrt ferner, bei anscheinend so schwerem Ergriffensein, nicht so schnell die Function zur Norm zurück. Das Ausbleiben der Muskelatrophie und das Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit will ich hier nicht besonders betonen, da beides bei gewissen Formen der acuten Querschnittserkrankung des Rückenmarks lange Zeit auch beobachtet werden kann.

Dass es sich nicht um eine periphere organische Erkrankung handelte, dafür sprach das „traumatisch acute“ Einsetzen der Lähmung, das Fehlen von Schmerzen während der Entwicklung der Lähmung, das Fehlen der Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, das Normalbleiben der elektrischen Erregbarkeit, die acute Rückbildung der Lähmung.

Eine organische Erkrankung des Gross- und Kleinhirns schliesst sich ohne Weiteres aus.

Man wird somit zu dem Schluss kommen, dass es sich in diesem Falle um Hysterie und nur um Hysterie handelte und noch handelt.

Beobachtung 2.

Der 30 jährige Steward Hermann W. wurde von mir ebenfalls lange beobachtet. Sein Vater war starker Trinker gewesen und war im Delirium tremens zu Grunde gegangen. Die Mutter war eine schwächliche Frau; mehrere Geschwister waren klein gestorben, 1 Bruder und 1 Schwester sind gesund. Er selbst hatte als Kind eine nicht sehr schwere Scharlacherkrankung durchgemacht, war sonst im Wesentlichen gesund gewesen.

Im März 1901 bekam er Schmerzen in den Füßen, ohne dass er eine Ursache dafür anzugeben vermochte; auf der chirurgischen Abtheilung des Eppendorfer Krankenhauses fasste man den Fall als „Plattfussbeschwerden“ auf, doch wurden Plattfusssohlen nicht vertragen. Patient musste wegen ungebührlichen Benehmens entlassen werden. 6 Wochen später kam er zur Aufnahme auf der medicinischen Abtheilung und zwar wegen Schmerzen in Füßen und Unterschenkeln, welche ihn am Gehen hinderten. Bei einer eingehend erhobenen Anamnese gab er jetzt an, 4 Wochen vor seiner ersten Aufnahme in Eppendorf als Steward bei Sturm auf See durch das Schlingern des Schiffes mehrfach gegen die Wand der

Kajüte geschleudert worden zu sein, ausserdem habe er, da die Wasserleitung in der Kajüte defect geworden sei, längere Zeit bis an die Waden im Wasser stehen müssen.

Er negirte Potus und Abusus tabacci, war früher nicht syphilitisch inficirt gewesen, hatte auch kein Ulcus gehabt.

Ich fand bei dem wohlgenährten, nicht anämischen Mann, dessen innere Organe alle normal waren, eine starke Parese aller Muskeln beider unteren Extremitäten; am stärksten paretisch waren die die Fussgelenke dorsal- und plantarwärts bewegenden Muskeln. Es fand sich ausserdem eine starke Hypästhesie für alle Qualitäten der Sensibilität von den Zehen aufwärts bis um Handbreite unterhalb des unteren Endes des Ligamentum patellae. Der Tonus der Musculatur war an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Die Patellarreflexe liessen sich beiderseits nur schwach und selten ohne Anwendung von Jendrassik auslösen. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln; die elektrische Erregbarkeit für alle Nervenstämme und Muskeln an Ober- und Unterschenkeln und Füssen war durchaus intact. Der Kranke vermochte die Beine zum Stehen und Gehen nicht anzusetzen. Im Uebrigen war der objective Befund am Nervensystem, ebenso an der Wirbelsäule normal. Von functionellen „Stigmata“ fand sich nur eine Herabsetzung des Conjunctival- und Schlundreflexes sowie eine beiderseitige Einengung des Gesichtsfeldes. Es war von vornherein auffallend, dass die Stärke der Paresen an den unteren Extremitäten durch Zuspruch zu beeinflussen war; speciell war Patient nicht im Stande, spontan die beiden Füsse in Dorsalflexionsstellung zu bringen, andererseits gelang es ihm jedoch prompt, die passiv vom Untersucher in Dorsalflexion gebrachten Füsse in dieser Stellung zu halten. Im Moment, in dem man ihm auseinandersetzte, dass er zwar nicht mit eigener Willensanstrengung die Füsse nach oben biegen könne, dass er jedoch durchaus im Stande sein müsse, die den Füssen gegebene Stellung innezuhalten, sah man die Sehnen der Mm. tibiales antici prompt sich anspannen und die Füsse in Dorsalflexion verharren. Patient gab schon jetzt Proben von Queruliren, dabei war er pathologisch jähzornig und erregbar, gerieth oft in Streit mit Mitkranken und Wärtern und musste nach einer derartigen Szene am 9. September 1901 disciplinarisch entlassen werden.

Schon am nächsten Tage wurde er als „gelähmt und völlig hilflos“ dem Krankenhaus wieder eingeliefert. Das Bild war ganz dasselbe: Paraplegia inferior; Sensibilitätsstörung, in Form der „Amputationsgrenzen“ abschneidend; Schwäche der Patellarsehnenreflexe. Auch die Beeinflussbarkeit der Motilität der Füsse war dieselbe; eine wiederholte elektrische Untersuchung ergab stets normale Resultate.

Nach 2 Monaten musste er von Neuem aus disciplinarischen Gründen entlassen werden.

Er wurde bald darnach ins Allgemeine Krankenhaus St. Georg aufgenommen. Hier wurde laut eingehend geführten Krankenjournals ganz derselbe objective Befund, in positivem und negativem Sinne, erhoben, nur gelang es hier nicht, die Patellarreflexe zu bekommen; es fiel speciell auch eine Hypotonie der Musculatur der unteren Extremitäten auf.

Die psychische Hyperästhesie des Kranken zeigte sich jetzt in

einem auf jede, auch nur leichte Erregung hin erfolgenden Erbrechen; sein psychischer Erregungszustand wuchs: über die kleinsten Vorkommnisse auf der Krankenabtheilung verfasste er lange Berichte, die sich in Anklagen gegen das Wartepersonal und die Aerzte ergingen; zwischendurch bekam er Schimpfparoxysmen, bekam Wuthanfalle, in denen er mit der Urinflasche um sich warf u. a. — Er wurde mit der Diagnose: „Querulantenwahnsinn und maniakalische Anfälle“ in die Irrenanstalt Friedrichsberg verlegt.

Hier wurde der psychische Zustand charakterisirt als „Mangel an Respect, Gemeinheit der Insinuation, abnorme Steigerung der Affectlage, Lügenhaftigkeit, Unbelehrbarkeit.“ Dazu traten später krankhafte Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. Das Verfassen von Beschwerdeschriften, die Schimpfereien gingen weiter, und die Diagnose lautete: „Querulantenwahnsinn und Schwachsinn“. Der somatische Befund am Nervensystem blieb derselbe; zuweilen konnte Patient die Füße und Unterschenkel unter Zuspruch bewegen, meistens jedoch nicht. Die Patellarreflexe fehlten bei mehrfachen Untersuchungen, waren jedoch ab und an zu erzielen (mehrfache Eintragungen im Krankenjournal).

Weil sich über der linken Supraclaviculargrube ein Drüsenabscess entwickelte, musste er nach Eppendorf verlegt werden.

Hier fand ich am 30. Mai 1902 das klinische Bild unverändert; es war keine Muskelatrophie hinzugetreten, die elektrische Erregbarkeit war normal geblieben, und sehr auffallend war auch jetzt die oben geschilderte Art, die Strecker des Fussgelenks nur zu innerviren, nachdem das Fussgelenk passiv dorsalflectirt worden war. Die Anästhesie für alle Qualitäten betraf noch die unteren Extremitäten in ihrer Gesamtheit. Demgegenüber war die Sensibilität an den Nates, den Genitalien und dem Perineum normal. Von Decubitus, von Blasen- und Mastdarmstörungen keine Spur; die Wirbelsäule, auch röntgographisch jetzt auf einer vortrefflich gelungenen Platte, besonders eingehend auch im untersten und alleruntersten Abschnitt studirt, normal (von Dr. Sudeck bestätigt).

Während von den Haut-Reflexen die Bauch- und Cremaster-Reflexe normal waren, liessen sich die Plantarreflexe nicht auslösen.

Die Patellarreflexe fehlten beiderseits vollkommen, d. h. mit allen üblichen und bei Beschreibung des ersten Falles erwähnten Methoden gelang es nicht, sie hervorzubringen.

Es bestand erhebliche Hypotonie in allen Gelenken der unteren Extremitäten.

Das Raisonniren und Schimpfen ging weiter.

Am 19. Juli gelang es mir, den Patellarreflex mit Jendrassik beiderseits, wenngleich nur schwach, so doch deutlich zu bekommen.

Der Abscess am Halse heilte nach Incision aus; es fand sich nichts von Tuberculose bei dem Kranken, die Temperatur blieb fortan dauernd normal.

Mein Assistenzarzt, Herr Dr. Philippi, liess es sich von nun an anlegen sein, die suggestive Behandlung der Motilitätsstörung energisch zu betreiben, und in ca. 3 Wochen war Patient so weit gebracht, dass er in allen Gelenken der unteren Extremitäten Flexions- und Extensionsbewegungen machen konnte, wenngleich

dieselben noch der Kraft entbehrten; hierbei war nichts von Ataxie zu sehen.

Am 15. August gelang es wieder — die Untersuchung geschah etwa zweimal à Woche — die Patellarreflexe zu bekommen, am 3. September fehlten sie wieder vollkommen, am 16. September war der Reflex nur rechterseits auslösbar, ebenso am nächsten Tage, am 26. September konnte man den Sehnenreflex beiderseits schwach, aber deutlich auslösen. Die Möglichkeit, die Beine in den Gelenken zu bewegen, wechselte sehr, die Hypotonie war stets sehr ausgesprochen. Von hysterischen Stigmata fand sich, wie früher, eine beiderseitige mässige Gesichtsfeldeinengung, die Sensibilitätsstörung behielt ihre früheren Grenzen, die Mischung von pathologischem Queruliren, krankhafter Steigerung der Affectlage und bewusster Ungezogenheit blieb auch dieselbe. Seine Beschwerdeschriften und Reclamationen an die Krankenhausdirection, an die Polizeibehörde, Berufsgenossenschaft und Schiedsgericht waren zu Bergen angewachsen.

Am 2. November 1902 verlangte er seine Entlassung. Er gab vor, nach Hause reisen zu wollen. Statt dessen liess er sich ins hiesige katholische Krankenhaus fahren. Dort suchte ich ihn im December noch einmal auf, um meinem früheren Assistenten Herrn Dr. Luce den Fall zu demonstrieren. Das Bild der motorischen und sensiblen Paraplegia inferior hypotonica mit tadellos erhaltener elektrischer Erregbarkeit, Mangel an trophischen Störungen und Störungen seitens der Blase und des Mastdarms, die der Annahme einer organischen Grundlage der motorischen Lähmungen widersprechende suggestive Beeinflussbarkeit der Innervation der Strecker der Fussgelenke waren unverändert geblieben. Die Patellarreflexe konnten dieses Mal nicht ausgelöst werden.

In dieser Beobachtung haben wir es zu thun mit einem Fall von hysterischer Paraplegia inferior und zwar der schlaffen Form. Für die hysterische Natur spricht, dass die Intensität der Lähmungserscheinungen durch Suggestion zu beeinflussen war, dafür spricht ferner, dass trotz der langen Dauer der Lähmung (ca. 2 Jahre bis jetzt) es nicht zu Amyotrophie und nicht zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekommen ist. Dass es sich um einen Hysteriker handelt, das zeigt die Form der Begrenzung der Sensibilitätsstörung und die psychische Anomalie, die in dieser Weise bei der „degenerativen“ Form der Hysterie zur Beobachtung kommt.

Die Frage, ob neben der Hysterie noch ein organisches Nervenleiden vorlag, wurde immer wieder von Neuem ventilirt; aber die Annahme einer Erkrankung des Rückenmarks oder der Cauda equina oder der peripherischen Nerven der unteren Extremitäten musste immer wieder hinfällig werden.

Gegen die erste und zweite Annahme sprach das Fehlen von trophischen Erscheinungen, die Form der motorischen Lähmung, die Grenzen der Sensibilitätsstörung, das Intactbleiben der Sphincteren.

Endlich liess die Röntgenaufnahme — die Herr Dr. Sudeck freundlichst controllirte — keine Anomalie an der Wirbelsäule — Lumbal- und Sacraltheil — erkennen. Ich will noch besonders hervorheben, dass auch keine „Atrophie“ an der Wirbelsäule und am Knochenskelet der unteren Extremitäten gefunden wurde. Es erscheint diese Betonung nicht ganz unwichtig gegenüber den Erfahrungen, die ich im Anschluss an einen Vortrag Sudeck's im ärztlichen Verein zu Hamburg „Ueber radiographisch nachweisbare Knochenatrophie“ mittheilte, und die darauf hinauskommen, dass bei einer Reihe von organischen Erkrankungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven, mit und ohne eigentliche motorische Lähmungen, die Sudeck'sche „Atrophie“ am Wirbelsäulen- und Extremitäten-Skelet sich zeigt und dass im Gegensatz hierzu auch bei Jahre hindurch bestehenden functionellen (hysterischen) Lähmungen die Knochen ihr normales Structurbild bewahren. Zu gleichen Resultaten scheinen neuerdings v. Leyden und Grumnach gekommen sein.

Aus den bisherigen klinischen Erfahrungen, die wir zusammengestellt finden von Pusinelli, Sternberg, Bruns, Schwarz, Löwenfeld, C. Kramer, Jendrassik, Szuman, ergibt sich, dass die Patellarsehnenreflexe — soweit sich dies nicht aus organischen Erkrankungen an irgend einer Stelle des Reflexbogens resp. durch eine totale Querschnittsunterbrechung im Rückenmark oberhalb des Reflexbogens resp. durch gewisse Erkrankungen des Kleinhirns ergibt — fehlen können in tiefem Schlaf, bei übermässiger körperlicher Ermüdung, im kataleptischen Zustand (Tamburini und Seppilli), bei hohem Fieber, bei neuropathisch erblich Belasteten, bei starker Adipositas, bei Kyphotischen, im Senium, bei gewissen Intoxicationen. Die beiden letzten Momente sind schon nicht ganz einwandsfrei; denn bei Vergiftungen könnten Hämorrhagien, sei es in den peripherischen Theilen (Nerven, Muskeln), sei es im Rückenmark, mitspielen, und beim Senium kennen wir heute bereits so weitgehende anatomische Veränderungen (Démange, Redlich, Nonne, Fürstner u. A.) sowohl in den Seiten- als auch in den Hintersträngen im Rückenmark, dass wir nicht berechtigt sind, ein isolirtes Fehlen der Patellarreflexe hier als bestimmt nicht anatomisch bedingt hinzustellen.

Betreffs des Verhaltens der Patellarreflexe bei der Hysterie sind sich die Autoren darüber einig — und das kann jeder Praktiker nur bestätigen —, dass ganz überwiegend eine Lebhaftigkeit zu constatiren ist; es muss auch als sicher gelten, dass Achillesclonus — Gilles de la Tourette, v. Bechterew u. A. — dabei vorkommen kann, wenngleich offenbar ein Unterschied besteht in der Dauer und Energie des Clonus gegenüber dem „organisch bedingten“. Ich war

aber überrascht, bei der Durchsicht der Literatur auf eine Reihe von Bemerkungen zu stossen, die zeigen, dass derjenige, der die Hysterie nur aus Büchern studirt, nicht so überzeugt sein darf von dem Nichtvorkommen des Westphal'schen Zeichens bei Hysterie wie der, der nur seine Lehrer gehört und seine Kranken untersucht hat. In den gangbaren Lehrbüchern, so auch in der letzten Auflage des Oppenheim'schen, wird zwar erklärt, dass ein Fehlen der Patellarreflexe, durch Hysterie bedingt, nicht vorkomme, und jeder Erfahrene muss Buzzard zustimmen, wenn er sagt, dass das Gebiet der Hysterie sich immer mehr einengen wird, entsprechend unserer wachsenden Erkenntniss der „organischen“ Symptome.

Gilles de la Tourette sagt in seiner bekannten Monographie, nachdem er erklärt hat, dass die Sehnenreflexe „sehr oft“ herabgesetzt sind, dass das „complete Verschwinden“ der Sehnenreflexe „a paru rare“. Souques sagt in seiner „Étude des syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière“ (S. 80): „la perte des réflexes rotuliens est exceptionnelle dans la paraplégie hystérique, commune dans les paralysies médullaires d'ordre traumatique“. Merkwürdigerweise sagt derselbe Autor später (S. 132): „il n'est pas exceptionnel de trouver dans la névrose la perte ou la diminution des réflexes rotuliens“, und wieder etwas später (S. 137) wird bei der differentialdiagnostischen Erwägung der Pseudotabes das „signe de Westphal“ wieder als eins der „signes spéciaux du tabès“ genannt, und Seite 168 sagt derselbe Autor von der Hysterie: „l'abolition des réflexes rotuliens est exceptionnelle“

Cramer fand bei einer Zusammenstellung des Materials einer grösseren Reihe von Irrenanstalten in 7 Proc. (unter 28 Fällen) Fehlen des Kniephänomens und nennt dies „eine Erscheinung, für die ich eine Erklärung nicht auffinden kann“. In einer freundlichen Antwort auf eine briefliche Anfrage meinerseits schreibt Cramer, dass er nur einen dieser Fälle selbst beobachtet habe und dass in diesem später eine Tabes manifest geworden wäre. Auch betont Cramer, dass es sich um geistesranke Hysterische in seinem Falle handelte und dass „möglicherweise in einem Theil der Fälle eine schwere Erschöpfung die Veranlassung für das Fehlen des Patellarreflexes gewesen ist.“

Loewenfeld sagt: „Das Kniephänomen fehlt bei Hysterie sehr selten. Mangel desselben weist daher primo loco auf eine organische Affection des Nervensystems hin.“ Bei Besprechung der Differentialdiagnose der Pseudotabes hysterica sagt dieser Autor: „Bei der fraglichen Imitation wurde der Mangel des Kniephänomens nur ausnahmsweise beobachtet.“ Auch an Loewenfeld wendete ich mich schriftlich und erhielt die Auskunft, dass er selbst eine

eigene Beobachtung von dem Fehlen des Kniephänomens bei Hysterie nicht besitze.

Ich habe nun versucht, den oben citirten spärlichen Beobachtungen nachzugehen und glaubte mich hier vorwiegend an die französischen Autoren, die mit grosser eigener Erfahrung über Hysterie Monographien geschrieben haben, halten zu müssen.

Bei Leval-Piquechef fand ich eine Beobachtung Féré's citirt:

Bei einem Neuropathen, der sich geistig überarbeitet hatte, stellten sich ein: Parästhesien und Schmerzen in den unteren Extremitäten, Dysurie, Schwäche in den Beinen. Objectiv fand sich Romberg, schwankend paretischer Gang, Fehlen der Patellarreflexe.

Alle Symptome bildeten sich unter geistiger Ausspannung bei Hydrotherapie in kurzer Zeit zurück; auch die Patellarreflexe kehrten wieder. Objective hysterische Stigmata finden sich in dieser Krankengeschichte nicht erwähnt.

Ich kann nicht zugeben, dass dieser Fall von der ausschliesslich hysterischen Natur genügend Zeugniss ablegt.

Ueberzeugender wirkt ein ebendort citirter Fall Huchard's:

Eine schwer neuropathische Frau, die schon lange an Migräne leidet, bekommt in Anschluss an Erregungen Parästhesien und anfallsweise Schmerzen, dazu motorische Schwäche in den unteren Extremitäten, sowie Anfälle von Erbrechen. Objectiv findet sich universelle Herabsetzung der Sensibilität der Haut und Schleimhäute, Astasie-Abasie („pas véritable ataxie“), Spinalirritation; die Patellarreflexe sind nur mit grosser Mühe hervorzurufen, später links normal, rechts nicht mit Sicherheit.

Der Fall wurde von vielen Autoritäten als Tabes betrachtet, aber unter einer rein suggestiven Behandlung schwanden schnell alle Störungen, die Sensibilität kehrte wieder zur Norm zurück und auch das Verhalten der Patellarreflexe wurde wieder normal.

In den übrigen Fällen von Pseudotabes hysterica, die in dem Werk Leval-Piquechef's aufgeführt sind — eigene Beobachtungen und eine Beobachtung Kowalewsky's —, waren die Patellarreflexe erhalten.

Souques bringt in Beob. 52 einen von Sée beobachteten Fall von monosymptomatischer Paraplegia hysterica, der mir einwandsfrei zu sein scheint.

Eine 40jährige Frau von hysterischem Temperament erkrankte acut im Anschluss an eine psychische Erregung an einer Paraplegia inferior; die Wirbelsäule war frei, alle inneren Organe normal. Die Lähmung war eine schlafe, die Patellarreflexe „presque nuls“. Hysterische Stigmata fehlten. Unter psychischer Behandlung erfolgte eine complete Heilung im Laufe von 4 Wochen.

Sée discutirte noch nachträglich die Diagnose und blieb bei der Annahme von Hysterie.

In Beobachtung 55 berichtet Souques über einen eigenen Fall:

Bei einer neuropathischen Frau traten Schmerzen im Rücken und in den Beinen, Unsicherheit beim Gehen, Anfälle von Pseudoangina pectoris auf. Es fand sich eine Anaesthesia totalis inferior duplex, Spinalirritation, Anosmie und Ageusie, linksseitige nervöse Taubheit, Gesichtsfeldeinengung, Dyschromatopsie, linksseitige Amblyopie, Romberg. Bei dieser Kranken bestanden auch Erscheinungen von Abasie und die Patellarreflexe fehlten beiderseits. Später entwickelten sich Erscheinungen von Basedow. Dies letztere Moment ist geeignet, den Fall als nicht rein erscheinen zu lassen in Bezug auf die Verwerthung des Fehlens der Patellarreflexe bei reiner Hysterie; denn es ist zweifellos, dass bei Morbus Basedowii die Patellarreflexe zuweilen fehlen können (Möbius, Nonne u. A.).

Ferner findet sich in Souques' Arbeit ein Fall von Berlez citirt:

Es handelte sich um eine Paraplegia inferior posttraumatica mit Hyperästhesie der Kopfhaut, halbseitigen sensorischen Störungen, Gesichtsfeldeinengung, Pharynxanästhesie. Die Patellarreflexe waren in diesem Fall nur äusserst mühsam und nicht immer mit Sicherheit auszulösen.

In dem Buche von Pitres wird auch der Fall von Féré citirt als ein Fall von Hysterie, und es heisst: „les réflexes rotuliens ont disparu temporairement“. Pitres selbst bringt keine einschlägige Beobachtung von Fehlen des Patellarreflexes bei Pseudotabes hysterica, wie überhaupt hervorgehoben werden soll, dass, übereinstimmend wohl mit allen erfahrenen Beobachtern, in den von Leval-Piquechef, Gilles de la Tourette, Pitres, Souques gesammelten sowie in ihren eigenen Beobachtungen von Pseudo-Tabes und Paraplegia inferior hysterica die Patellarreflexe meistens lebhaft waren, auch wenn es sich um schlaffe Lähmungen handelte. Die viel citirte Beobachtung Féré's konnte ich im Original nicht bekommen, und auf eine, auf eine nähere Auskunft über diesen Fall hinzielende Anfrage meinerseits an Pitres erhielt ich keine Auskunft.

Viel citirt ist endlich auch ein Fall von Petit.

In einem Fall, in dem Schmerzen, Parästhesien, Gehstörung, Fehlen der Patellarreflexe die Diagnose auf Tabes zweifellos erscheinen liessen, die denn auch von nicht weniger als „13 Autoritäten“ gestellt wurde, erfolgte durch inbrünstiges Gebet zu Lourdes ganz plötzlich eine Heilung aller Beschwerden und ein Rückgang der objectiven Anomalien zur Norm.

Diese Beobachtung findet sich publicirt in den „Annales de Notre-Dame de Lourdes“ im 22. Jahrgang.

Nicht als in's Gebiet der eigentlichen Hysterie, aber doch insofern hierhergehörig, als post mortem mikroskopisch ein anatomisch intactes Nervensystem gefunden wurde, führe ich endlich einen Fall von Siemerling an. Es handelte sich um einen Fall von schwerer Neuro-

psychose, der 4 Jahre hindurch auf der Westphal'schen Abtheilung von Siemerling beobachtet wurde.

Zu einer Zeit, als nur motorische Paresen in den unteren Extremitäten und Sensibilitätsstörungen von „psychisch bedingtem“ Charakter vorlagen, fehlten die Patellarreflexe rechterseits gänzlich und waren linkerseits nur noch eben angedeutet. Später entwickelte sich eine Psychose in Form von paranoischen Persecutionsideen und Queruliren, dann Contracturen in den unteren Extremitäten. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich im gesammten Centralnervensystem, in den peripherischen Nerven und in den Muskeln keine integrierende Anomalie, nur im Nervus opticus angeborene Anomalien.

Der anatomische Befund wurde von Siemerling dahin zusammengefasst, dass „das gesammte Centralnervensystem bei sorgfältiger Durchforschung keine krankhaften Veränderungen, die mit dem Krankheitsbilde in ursächlichem Zusammenhang standen, auffinden liess“. Siemerling sagt dann u. a. wörtlich: „Es bleibt unerklärt das Fehlen des Kniephänomens auf einer Seite zu einer Zeit als die Beugecontractur noch gering ausgeprägt war“. Siemerling fasst das Leiden nicht als „Hysterie“ auf, wenngleich nicht in Abrede gestellt werden könne, dass einzelne Hauptsymptome der Hysterie, namentlich die Sensibilitätsstörung, vertreten sei. „Die Lähmung mit Contractur der Beine (vom Beginn des 3. Jahres der Krankheit an) könnte allenfalls noch als hysterische Paraplegie mit Contractur aufgefasst werden, allein niemals sehen wir in diesen Fällen ein Erlöschen des Kniephänomens eintreten, wie wir es in unserem Falle constatiren.“

Man sieht, dass es ganz wenige in der Literatur verstreute Beobachtungen giebt, die die Möglichkeit des Ausfalls des Patellarreflexes auf der Basis von Hysterie illustriren, und dass auch ein Intactsein der gesammten für die Bahn des Reflexbogens in Betracht kommenden Theile bei Ausfall des Patellarreflexes, bei auch sonstiger Unversehrtheit des Centralnervensystems, anatomisch sicher gestellt ist.

Diese wenigen Beobachtungen genügten aber keineswegs, um der Ansicht, dass mit der Möglichkeit eines „hysterischen Fehlens“ der Patellarsehnenreflexe gerechnet werden könne, Bürgerrecht zu erwerben.

Hitzig sagte 1897 am Schluss einer Arbeit über hysterische Contractur- und Lähmungszustände im Bereiche der Augenmuskeln: „Jedenfalls liefert diese Beobachtung wieder einen neuen Beweis für die alte Wahrheit, dass der Kliniker vorsichtiger handelt, wenn er das Vorkommen dieser oder jener Erscheinung nicht bestreitet, sondern

sich auf die Aeusserung beschränkt, sie sei bisher seines Wissens nicht beobachtet worden. Wenn irgendwo, dann gilt dies in der Hysterie“, und A. Pick sagt 1902: „Es bedarf nicht des Beweises, dass wir allmählich jeder durch eine Herd-Affection zu Stande gekommenen Ausfallserscheinung eine solche functionell bedingte an die Seite zu stellen gelernt haben.“

Die Geschichte der Pupillenstarre — gegenüber der reflectorischen Pupillenstarre — bei Hysterie hat erst in der jüngsten Zeit die Berechtigung solcher Aussprüche erfahrener Beobachter bewiesen.

Somit halte ich es für vorsichtiger, zu sagen, wie unter Anderen Suckling es 1886 that, dass man „niemals den Verlust des Patellarreflexes gesehen“ habe bei der Hysterie, als apodictisch hinzustellen: „Ein Verlust des Patellarreflexes auf hysterischer Basis kommt nicht vor“. Vor Kenntniss der zwei oben mitgetheilten Fälle würde ich auch fest auf der Meinung des Nichtvorkommens des Westphal'schen Zeichens bei Hysterie bestanden haben.

Mein erster Fall zeigt eine Besonderheit im Verhalten der Patellarreflexe darin, dass das Phänomen bei einem Hysteriker auftrat zugleich mit einer exquisit hysterischen Functionsstörung (Astasie-Abasie) der unteren Extremitäten und dass es wieder verschwand, als diese hysterische Functionsstörung verschwand; ferner darin, dass ein zweites Mal das Auftreten des Westphal'schen Zeichens constatirt wurde, als ein zweites Mal eine hysterische Paraplegia inferior einsetzte, und dass auch dieses Mal die Patellarreflexe wieder da waren, als die functionelle Lähmung beseitigt war.

Im zweiten Falle wurde der Ausfall der Patellarreflexe constatirt bei einer Paraplegia inferior, die nach dem Zustandsbild, nach dem Verlauf, nach dem Vorhandensein von anderen hysterischen Stigmata, nach dem nur psychischen Beeinflussungen zugänglichen Wechsel der Intensität als „hysterisch“ angesehen werden musste. Es ist bemerkenswerth, dass auch das Vorhandensein und Nichtvorhandensein des Patellarreflexes wechselte.

Selbstverständlich weiss ich, dass der Ausfall des Patellarreflexes lange Zeit hindurch das einzige Symptom sein kann, welches hinweist auf eine organische Erkrankung des Nervensystems, dass es lange das einzige Symptom sein kann einer schleichenden peripherischen Neuritis, einer echt syphilitischen, postsyphilitischen, arteriosklerotischen, einer tabischen oder taboparalytischen Erkrankung, einer centralen Neubildung, vielleicht auch einer multiplen Sklerose u. a. m. Darauf, dass sich in solchen Fällen, in denen der Ausfall des Patellarreflexes das einzige klinische Symptom war, peripher oder central im Nervensystem anatomische Veränderungen nachweisen lassen, habe ich selbst

schon als Assistent unter Eisenlohr in einer Arbeit hingewiesen. Dass ferner das Schwanken im Kommen und Gehen des Westphalschen Zeichens bei Lues des Centralnervensystems, bei Sarkomatose und Carcinose des Rückenmarks und bei chronisch urämischen Zuständen vorkommt, weiss ich ebensowohl und habe ich gelegentlich früher selbst hervorgehoben. Von Alledem kann aber in meinen hier beschriebenen Fällen für den objectiv Prüfenden keine Rede sein: hier war es, abgesehen vom objectiven Befund, neben dem Ausfall des Patellarreflexes nicht zum Wenigsten auch die negative Seite des Befundes, die Begleitsymptome und der eigenartige Verlauf, die das Ensemble der Fälle charakterisirten. Auch hier musste, wie so oft, nicht das einzelne Symptom allein, sondern die Gesammtheit des Bildes die Werthung des Falles und des einzelnen Symptoms ergeben.

Wenn man nach der Entstehungsweise des Ausfalls der Patellarreflexe forscht, so bietet sich als nächste Erklärung die wiederholt constatirte starke Herabsetzung des Muskeltonus der unteren Extremitäten.

Schon Westphal hob hervor, dass zum Zustandekommen der Patellarreflexe der Tonus der Musculatur nöthig sei, und bekanntlich hat gerade dieser Punkt in dem lange über die Reflexnatur des fraglichen Phänomens geführten Streite eine grosse Rolle gespielt. Dass, wo der Muskeltonus fehlt, der Reflex ausfällt, haben später Eulenburg, Ziehen, Waller, de Watteville, Bevoor, Ferrier u. A. (citirt bei Bruns l. c.) auch betont. So müssen wir auch das Vorkommen von totaler Pupillenstarre bei Hysterie erklären durch Vermehrung (Spasmus) oder Aufhebung (Atonie) des Tonus des Musc. sphincter iridis, wie dies neuerdings auch wieder Hoche citirt hat. Wir wissen lange, dass bei Hysterie lange Jahre hindurch schwere Contracturen auf hysterischer Basis bestehen können, und dass in solchen Fällen, wenn die Hochgradigkeit der Contracturen nicht mechanisch das Zustandekommen der reflectorischen Muskelzuckung verhindert, die Sehnenreflexe lebhaft und gesteigert sind. Damit hätte es — wie es hysterische Hyperästhesie und Anästhesie auf sensiblen Gebiete giebt — a priori nichts Unwahrscheinliches gegenüber den hysterisch bedingten spastischen Zuständen, die sich in Hypertonie und Erhöhung der Sehnenreflexe documentiren, eine functionell hysterisch ausgelöste Hypotonie und Atonie der Musculatur mit consecutiver Herabsetzung resp. Aufhebung der Sehnenreflexe zu postuliren. Andererseits stellt sich der Auffassung, dass die Hypotonie der Oberschenkelmusculatur den Ausfall des Patellarreflexes bedingt habe, die Thatsache entgegen, dass in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei schlaffen hysterischen Lähmun-

gen die Sehnenreflexe Lebhaftigkeit bis Steigerung zeigen; das betonen auch alle die oben erwähnten Autoren bei der Abhandlung der hysterischen Paraplegien, und das habe ich selbst oft gesehen und oben bereits hervorgehoben.

Ueberall im Reflexbogen selbst können hemmende, bahnende, ermüdende Einflüsse entstehen (Bruns). Wir kennen bisher eine grosse Anzahl derartiger pathologisch-anatomischer Bedingungen; von „functionellen“ Einflüssen kannten wir bisher nur die „Ermüdung“ und „Erschöpfung“. Wer sich also die Thatsache, dass in meinen zwei mitgetheilten Fällen der Patellarreflex zeitweilig ausgefallen war, übersetzen will, mag sagen: Auf der Basis der Hysterie war es zu einem mehr oder weniger langdauernden Erschöpfungszustand jener Bahnen oder eines Theiles jener Bahnen gekommen, auf denen der Patellarsehnenreflex abläuft. An der Hand der Darlegungen von Edinger könnten wir uns so ausdrücken, dass der locale hysterische Ermüdungszustand gegenüber der fast ununterbrochenen Inanspruchnahme der Bahnen des Patellarreflexes einen genügenden Ersatz nicht zu Stande kommen liess, oder mit anderen Worten, das Symptom des zeitweiligen Fehlens des Patellarreflexes wurde durch die normale Function auf local abnorm schwachem Boden geschaffen.

Das sind aber nur theoretische Erwägungen von problematischem Werth; praktische Wichtigkeit scheint mir aber die sich aus meinen zwei Beobachtungen ergebende Thatsache zu haben, dass bei Hysterie und durch Hysterie vorübergehend für kürzere oder längere Zeit der Patellarreflex erlöschen kann. Woran es liegt, dass dies so überaus selten constatirt wird, können wir heute nicht sagen. Ob es wirklich so selten ist, wie man bisher glauben muss, oder ob einschlägige Beobachtungen bisher anders gedeutet wurden, das kann nur die Zukunft lehren.

Literatur.

- 1) Bruns, Artikel „Sehnenreflexe“ in Eulenburg's Realencyclopädie der gesamten Heilkunde.
- 2) Buzzard, On the simulation of hysteria by organic diseases of the nervous system (neur. soc. of London 1890, 23 june).
- 3) Cramer, Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 46 u. 47.
- 4) Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Sammlung klinischer Vorträge. — Innere Medicin. Nr. 30—54. 1894—1897.
- 5) Derselbe, Einiges über Wesen und Behandlung der Tabes. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1898.

- 6) Hitzig, Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. — Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 7.
- 7) Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. — Berlin 1902.
- 8) Jendrassik, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 52.
- 9) Leyden und Grumnach, Die Röntgographie im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. Neurolog. Centralblatt. 1903. S. 41.
- 10) Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie.
- 11) Nonne, Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf 1889.
- 12) Derselbe, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.
- 13) Derselbe, Ueber radiographisch nachweisbare acute und chronische Knochenatrophie bei Nervenerkrankungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 5.
- 14) Derselbe, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Centralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXI.
- 15) Derselbe, Ueber einen Fall von intramedullärem ascendirendem Sarkom sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks. Westphal's Archiv. Bd. 33. H. 2.
- 16) Piquechef, Leval, Die Pseudo-Tabes. Lille 1885.
- 17) Pitres, Sur un cas de pseudo-tabès. Arch. de neurologie. 1888.
- 18) Derselbe, Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris 1891.
- 19) A. Pick, Zur Psychologie der motorischen Apraxie. Neurol. Centralblatt 1902. Nr. 21. Seite 994.
- 20) A. Schwarz, Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Westphal's Archiv. Bd. 13.
- 21) Siemerling, Ein Fall von schwerer Neuropsychose, ausgezeichnet durch congenitale Anomalien des Centralnervensystems. Charité-Annalen. XVII. Jahrg.
- 22) Sternberg, a) Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Wien 1893.
 b) Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Sehnenreflexe im Rückenmark. Sitzungsbericht d. k. Academie der Wissensch. in Wien. Mathemat.-naturw. Kl. C. 3. Juni 1891.
 c) Ueber die Beziehungen der Sehnenreflexe zum Muskeltonus. Ibid. 1891.
- 23) Souques, Étude des syndromes hystériques „simulateurs“ des maladies organiques de la moelle épinière. Paris 1894.
- 24) Suckling, Brit. med. journal. 10 April 1886. S. 691.
- 25) Sudeck, Ueber die acute Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. 5.
- 26) Szuman, Ueber die Anomalien der Reflexe und die sie begleitenden Sensationen in Fällen von Neurosen. Westphal's Archiv. Bd. 36.
- 27) Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie Paris 1891.
- 28) Ziehen, Die diagnostische Bedeutung der Steigerung des Kniephänomens und des Fussclonus. Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereins in Thüringen. 1889. Nr. 1.

XXII.

Besprechungen.

1.

Die Geschwülste des Gehirns. Von Prof. Oppenheim. Zweite erweiterte Aufl. Hölder, Wien. 1902.

Oppenheim's monographische Bearbeitung der Geschwülste ist in zweiter Auflage erschienen und zeigt auch im neuen Gewande die alten, rühmlichst bekannten Vorzüge: vollkommene Beherrschung der schwierigen Materie, präzise Fassung und Diction, grosse Eigenerfahrung und kritisch-sichere Stellungnahme zu strittigen Punkten. — In dem Abschnitt über pathologische Anatomie und Histologie hätte Manches eingehender behandelt sein können, wenngleich andererseits die Gefahr der Uebertreibung nahe lag. Mustergültig ist die Darstellung der Allgemeinsymptome, das scharfe Herausarbeiten der Herderscheinungen. Der gesicherte Besitzstand unseres Wissens wird unverkürzt wiedergegeben, bestimmt hingewiesen auf die zahlreichen Unsicherheiten und Lücken, auf die Ziele fernerer Forschung. Das Kapitel über die Differentialdiagnose beleuchtet erschöpfend die zahlreichen Klippen, welche eine richtige Diagnosenstellung u. U. zu umsegeln hat, und wird auch dem Erfahrenen im Einzelfalle werthvolle Anhaltspunkte an die Hand geben. Unsere therapeutischen Erfolge finden in dem Schlusskapitel eine völlig unparteiische und gerade darum werthvolle Beurtheilung. Das Endergebniss ist bescheiden: Rettung ist nur in einem kleinen Bruchtheil der Fälle zu erwarten. Das Resultat muss um so mehr deprimiren, als eine verfeinerte Localdiagnostik und eine Verbesserung der operativen Technik den Procentsatz definitiver Heilungen in Zukunft kaum wesentlich erhöhen werden. Kocher's extremer Standpunkt wird mit Recht abgelehnt. Die Berechtigung palliativer Operationen macht Oppenheim von bestimmten Indicationen abhängig; Rec. würde nur in Ausnahmefällen unter ganz bestimmten äusseren Verhältnissen die Trepanation befürworten.

Ein sorgfältiges Literaturverzeichniss bildet den Schluss des ausgezeichneten Werkes.

R. Pfeiffer.

2.

Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studirende und Aerzte.
Von Prof. M. Matthes in Jena. Mit Beiträgen von Stabsarzt Dr. Cam-

mert, Prof. Dr. Hertel und Prof. Dr. Skutsch. Zweite Auflage. — Fischer, Jena. 1903.

Recensent hatte bereits Gelegenheit, die erste Auflage des Werkes an dieser Stelle zu besprechen und ihre Vorzüge zu erwähnen, besonders den echt wissenschaftlichen Geist, von welchem das Buch durchdrungen ist. Die zweite Auflage zeigt eine erhebliche Abänderung resp. Umarbeitung wichtiger Kapitel und sorgfältige Berücksichtigung der neuesten Literatur. Auch der Erfahrene wird das Werk im gegebenen Falle mit Nutzen zu Rathe ziehen und aus seinem gediegenen Inhalt Belehrung schöpfen.

R. Pfeiffer.

3.

J. Dejerine. Anatomie des centres nerveux. Avec la collaboration de M^{me} Dejerine-Klumpke. Paris, J. Rueff. 1902.

Der zweite und Schlussband des Werkes schliesst sich dem ersten würdig an. Es ist nicht möglich, an dieser Stelle eine erschöpfende Analyse desselben zu geben, doch wird eine kurze Angabe des Inhalts schon genügen, um den Leser auf die Reichhaltigkeit des verarbeiteten Stoffes hinzuweisen.

Nachdem im letzten Kapitel des ersten Bandes die Associations- und Commissurenfasern der weissen Substanz ihre Bearbeitung gefunden hatten, behandelt das erste Kapitel des zweiten Bandes das wichtigste System — die Projectionsfasern der Rinde — in ausführlichster Weise; das Kapitel nimmt mehr als die Hälfte des ganzen Bandes ein. Der Beschreibung, die durch vortreffliche Holzschnitte mikroskopischer Präparate, sowie durch sehr übersichtliche farbige Schemata verdeutlicht wird, folgt der interessanteste Theil des ganzen Buches, das Beweismaterial: 25 pathologische Veränderungen des Gehirns verschiedenster Localisation, deren secundäre Degenerationen auf Serienschnitten durch das ganze Gehirn verfolgt worden sind, werden ausführlich mitgetheilt. Ein grosser Theil dieser Beobachtungen ist wohl schon früher in verschiedenen Abhandlungen publicirt worden, doch nicht wie hier in zusammenhängender Form und erläutert durch vortreffliche Abbildungen.

Eine eingehende Darstellung der Lehre von den corticalen, subcorticalen und capsulären Localisationen bildet den Schluss des Kapitels.

Das nächste Kapitel handelt von der Structur und der Einschaltung der subcorticalen Ganglien; auch hier wird deren Verbindung unter einander, mit der Rinde und mit den basalen Hirntheilen an der Hand von in der vorhin erwähnten Weise untersuchten secundären Degenerationen analysirt.

Das Schlusskapitel des das Grosshirn behandelnden Theiles bildet die Darstellung der peripheren und centralen Bahnen des Riechnerven und des Sehnerven.

Der 3. und letzte Theil des Werkes behandelt die Anatomie von Kleinhirn, Hirnschenkeln, Brücke und Medulla oblongata, zusammengefasst als Rhombencephalon. Der Plan ist analog dem der Beschreibung des Grosshirns: zuerst ein Kapitel über die Morphologie, dann eines über die innere

Configuration, ein weiteres über die Topographie, veranschaulicht durch eine Reihe von sagittalen und horizontalen Serienschnitten, endlich ein Schlusskapitel über die histologische Structur.

Wie der erste Band ist auch der zweite ausgezeichnet durch eine sehr anschauliche Darstellung, die durch die Klarheit der französischen Sprache unterstützt wird. Das ganze Werk, das durchgehend auf jahrelangen eigenen Forschungen beruht und lange Zeit hindurch massgebend sein wird, ist eine Zierde der französischen wissenschaftlichen Literatur. Rühmend hervorzuheben ist auch die glänzende Ausstattung, insbesondere die vorzüglich gelungenen Holzschnitte.

Lichth'eim.

Literatur-Uebersicht.

- J. Berze, Ueber das Primärsymptom der Paranoia. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 57 S.
- B. Bradshaw, Bathing places and climatic health resorts. London 1903. 372 p.
- M. Braunschweig, Das dritte Geschlecht. Beiträge zum homosexuellen Problem. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 63 S.
- R. Cassirer, Tabes und Psychose. Eine klinische Studie. Berlin, S. Karger. 1903. 124 S.
- Deiters, Ueber die Fortschritte des Irrenwesens. Nach den Anstaltsberichten des Jahres 1902. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 34 S.
- A. Josefson, Studier öfver akromegali och hypofystumörer. Stockholm 1903. 184 S.
- J. Krayatsch, Zur Pflege und Erziehung jugendlicher Idioten und Schwachsinniger. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 46 S.
- N. Leo, Hat das Menschenleben einen Zweck? Naturwissenschaftliche Betrachtung. Berlin, Loewenthal. 94 S.
- Leredde, La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale. Paris, C. Naud. 141 p.
- A. Liebmann, Stotternde Kinder. Berlin, Reuther & Reichard. 1903. 96 S.
- H. Meige und E. Feindel, Der Tic, sein Wesen und seine Behandlung. Deutsche Ausgabe von Dr. O. Giese. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1903. 398 S.
- P. J. Möbius, Goethe und die Geschlechter. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 30 S.
- P. J. Möbius, Die Migräne. Zweite durchgesehene Auflage. Wien, A. Hölder. 1903. 114 S. (Aus Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie.)
- P. J. Möbius, Ueber den physiologischen Schwachsinn des Weibes. 5. veränderte Auflage. Halle a. S., Carl Marhold. 1903. 123 S.
- L. V. Muralt, Ueber moralisches Irresein. München, E. Reinhardt. 1903. 30 S.
- J. Naumann, Ist lebhaftes religiöses Empfinden ein Zeichen geistiger Krankheit oder Gesundheit? Ein Vortrag. Tübingen, J. C. B. Mohr. 1903. 24 S.
- Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle a. S., Marhold. 1903. 178 S.
- Schreber, Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken. Leipzig, O. Mutze. 1903. 516 S.
- E. Schultze, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Zweite Folge. Halle a. S., Marhold. 1903. 64 S.
- F. Schumachers, Beiträge zur Physiologie des Nervensystems, speciell der Sinnesorgane. Leipzig, Th. Thomas. 25 S.
- G. Chr. Schwarz, Das einzige Heilmittel bei Nervenleiden (Neurasthenie etc.). Leipzig, G. Strübing. 1901. 112 S.

- H. Stadelmann, Schulen für nervenranke Kinder. Berlin, Reuther & Reichard. 1903. 31 S.
- Steding, Nervosität, Arbeit und Religion. Ein Vorschlag zur naturgemässen Behandlung und Heilung der Nervenschwäche auf dem Wege ärztlicher Klöster. Hannover 1903. 119 S.
- M. Weil, Die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. Halle a. S., Marhold. 18 S.
- F. Windscheid, Aufgaben und Grundsätze des Arztes bei der Begutachtung von Unfall-Nervenranke. Akademische Antrittsvorlesung. Leipzig, Veit & Comp. 1903. 30 S.

Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. In Verbindung mit zahlreichen Forschern herausgegeben von E. Flatau, L. Jacobsohn u. L. Minor. Abtheilung II. bis V. (S. 321 bis S. 1564.) Berlin, S. Karger. 1903.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

HYPERÄMIE ALS HEILMITTEL

VON

PROF. DR. AUGUST BIER

IN BONN

MIT 10 ABBILDUNGEN

Preis Mk. 10.—

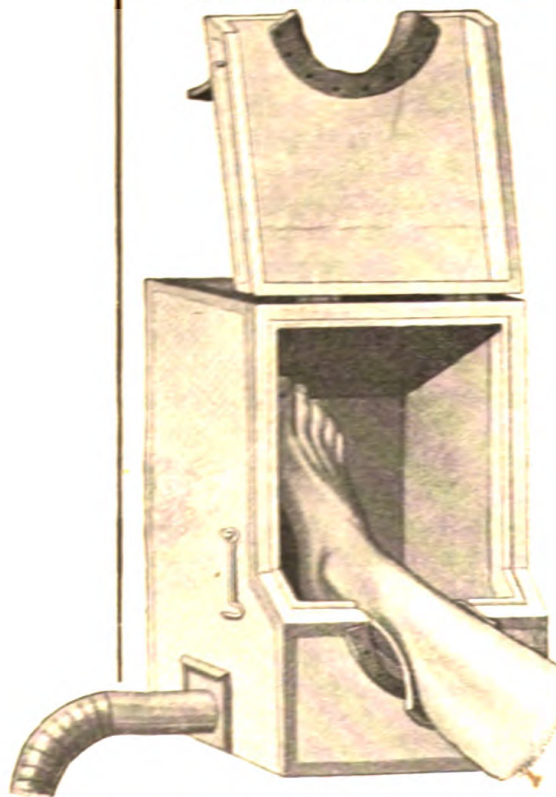
gebunden Mk. 11.25

Das trefflich gestrichene Buch bespricht im allgemeinen Teil die biologische Bedeutung der Hyperämie sowie die Erzeugung aktiver und passiver Hyperämie in eingehender Weise, im physiologischen Abschnitte die Wirkung der Hyperämie, und zwar deren Einfluss auf den Schmerz, auf Bakterien, auf Resorption und Ernährung. Der spezielle Teil erörtert die Behandlung verschiedener Krankheiten mit Hyperämie, vor allem der lokalen Tuberkulose, des Ausgangspunktes der Bier'schen Studien, der Gelenkentzündung, der Gelenkversteifungen, der Neuralgien etc.

Von hervorragend praktischem Interesse sind die hier mitgetheilten reichen therapeutischen Erfahrungen des Autors:

Ausser bei Gelenktuberkulose erzielte Bier Heilungen bei gonorrhöischen und anderweitig bedingten Gelenkentzündungen und Versteifungen, auch bei akutem Gelenkrheumatismus, schweren Phlegmonen; auch zur Aufsaugung von lokalen Ödemen, z. B. nach Knochenbrüchen, und zur Beseitigung neuralgischer Schmerzen und

von Unterschenkelgeschwüren und Ekzemen hat sich die Methode bewährt.



Dr. August Bier in Leipzig.

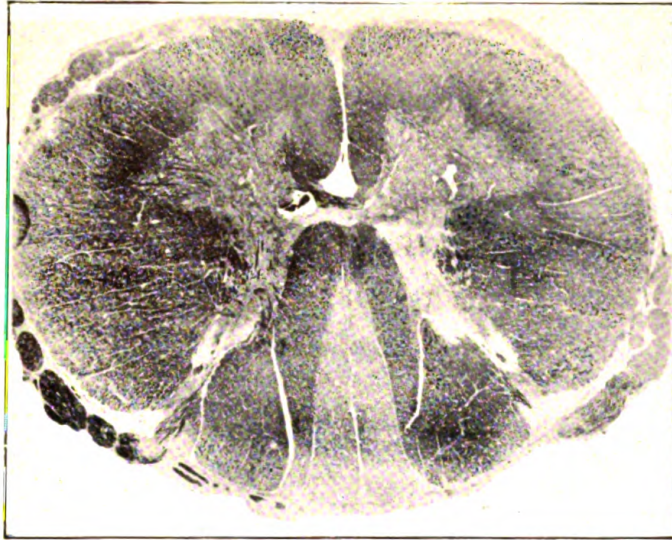


Fig. 1.

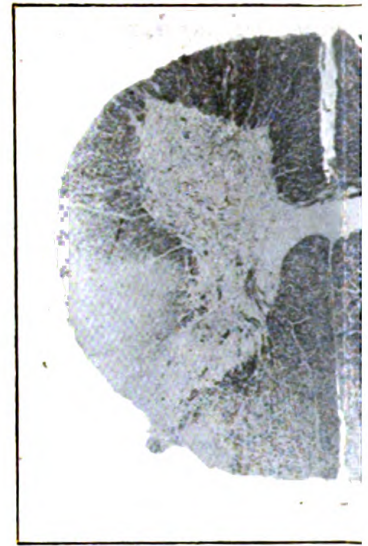


Fig.

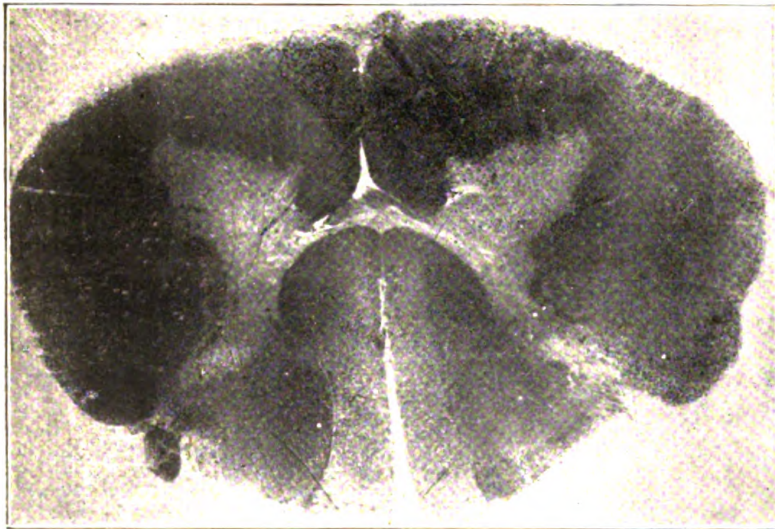


Fig. 2.



Fi.



Fig. 3.



F



4.

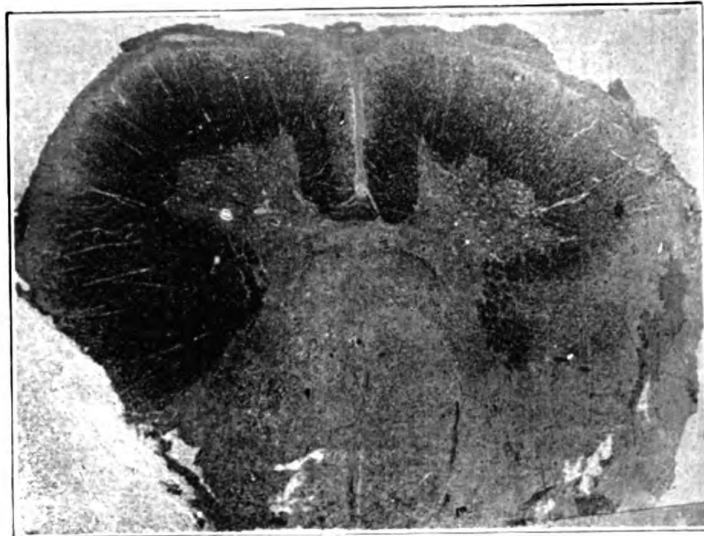
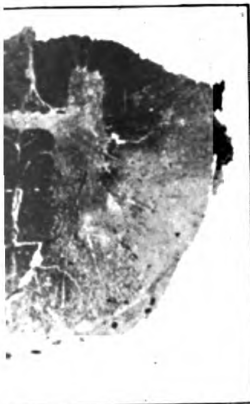


Fig. 7.



5.

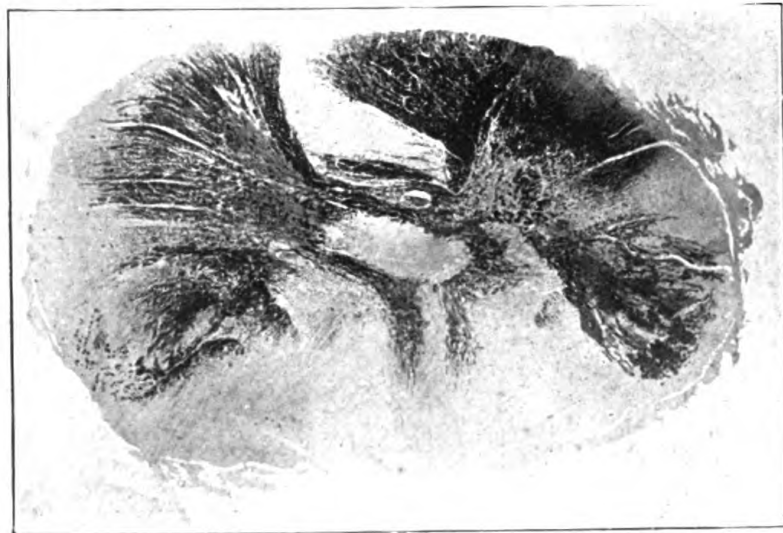


Fig. 8.



6.



Fig. 9.



Kopczyński.

Verlag von F. C. W



Vogel in Leipzig.

Druck von Richard Hahn (H. Otto¹, Leipzig.

9.



10.



Dr. H. H. Meyer

Dr. A. Meyer

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

1m-8,'24

15733

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

